

LE SYNDROME HUMORAL
de
L'OCCLUSION INTESTINALE BASSE
ET SON TRAITEMENT
par les Solutions Salées Hypertoniques

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 27 Juillet 1934, à 17 heures

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

TISON Jean-Marie-Anicet-Georges

Né le 8 Avril 1904, à Neuville (Nord)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE	{	MM. G. MICHEL,	Professeur, <i>Président</i>
		R. FRELICH,	Professeur, <i>Juge.</i>
		BODART,	Agrégé <i>Juge.</i>
		CHALNOT,	Agrégé <i>Juge.</i>

*Le candidat répondra, aux questions qui lui seront posées
sur les diverses parties de l'enseignement médical.*

IMPRIMERIE DOURIEZ-BATAILLE
5, rue Jacquemars-Giélée
LILLE

1934

LE SYNDROME HUMORAL
DE
L'OCCLUSION INTESTINALE BASSE
ET SON TRAITEMENT
par les solutions salées hypertoniques

LE SYNDROME HUMORAL
de
L'OCCLUSION INTESTINALE BASSE
ET SON TRAITEMENT
par les Solutions Salées Hypertoniques

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 27 Juillet 1934, à 17 heures

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

TISON Jean-Marie-Anicet-Georges

Né le 8 Avril 1904, à Neuville (Nord)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE	}	MM. G. MICHEL,	Professeur, <i>Président</i>
		R. FRÉLICH,	Professeur, <i>Juge.</i>
		BODART,	Agrégé <i>Juge.</i>
		CHALNOT,	Agrégé <i>Juge.</i>

*Le candidat répondra, aux questions qui lui seront posées
sur les diverses parties de l'enseignement médical.*

IMPRIMERIE DOURIEZ-BATAILLE
5, rue Jacquemars-Giélée
LILLE

—
1934

UNIVERSITÉ DE NANCY -- FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. L. SPILLMANN, O *, I ☉.

Professeurs honoraires : MM. NICOLAS, *, I ☉ ;
WEISS, O *, I ☉ ; BOUIN, O *, I ☉ ; ANCEL, *, I ☉ ;
GARNIER *, I ☉ ; MACÉ *, I ☉ ; P. PARISOT, O *, I ☉.

Professeurs :

Anatomie pathologique	M. L. HOCHÉ, O *, I ☉.
Clinique médicale	M. G. ETIENNE, O *, I ☉.
Physique	M. DUFOUR, *, I ☉.
Clinique des malad. syphil. et cutanées	M. L. SPILLMANN, O *, I ☉.
Cliniq. de chir. infantile et d'orthopéd.	M. R. FRÉLICH, *, I ☉.
Physiologie	M. M. LAMBERT, *, I ☉.
Clinique obstétricale et Accouchem.	M. A. FRUHHINSHOLZ, O *, I ☉.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. P. JACQUES, *, I ☉.
Clinique de chirurgie urinaire	M. P. ANDRÉ, O *, I ☉.
Histologie	M. R. COLLIN, *, I ☉.
Anatomie descriptive	M. M. LUCIEN, *, I ☉.
Clinique chirurgicale	M. G. MICHEL, *, I ☉.
Clinique médicale	M. L. RICHON, *, I ☉.
Chimie médicale	M. H. ROBERT, *, I ☉.
Thérapeutique	M. M. PERRIN, *, I ☉.
Hygiène et médecine préventive	M. J. PARISOT, C. *, I ☉.
Clinique chirurgicale	M. HAMANT, *, I ☉.
Clinique ophtalmologique	M. P. JEANDELIZE, *, I ☉.
Hydrologie	M. SANTENOISE, *, A. ☉, ☉.
Clinique des maladies des enfants	M. L. CAUSSADE, *, I ☉.
Bactériologie	M. DE LAVERGNE, *, I ☉.
Histoire naturelle et parasitologie	M. G. THIRY, *, I ☉.

Chargés de cours complémentaires :

Pharmacologie	M. M. PERRIN, *, I ☉, professeur.
Clinique des maladies tuberculeus. (1)	M. J. SIMONIN, A. ☉, agrégé.
Pathologie générale	M. J. SIMONIN, A. ☉, agrégé.
Clin. gynécolog.	M. A. BINET, *, I ☉, agrégé, libre.
Pathologie externe	M. GUILLEMIN, A. ☉, agrégé.
Clinique des maladies contagieuses	M. DE LAVERGNE, *, I ☉, profes.
Propédeutique dermatologique	M. WATRIN, *, I ☉, agrégé, libre.
Médecine opératoire	M. M. BARTHELEMY, *, I ☉, agr., libre.
Electrothérapie et radiologie	M. G. LAMY, *, I ☉, agrégé.
Accouchements (cours théorique).	M. JOB, *, I ☉, agrégé libre.
Obstétrique	M. VERMELIN, *, A. ☉, agrégé.
Clinique propédeutique médicale	M. DROUET, A. ☉, agrégé.
Anatomie et Médecine légale	M. MUTEL, *, I ☉, agrégé.
Pathologie interne	M. ABEL, *, A. ☉, agrégé.
Clinique des maladies mentales	M. HAMEL, *, docteur.
Education physique (1)	M. L. MERKLEN, A. ☉ agrégé.
Physiologie du travail	M. MERKLEN, A. ☉ agrégé.
Clinique neurologique (1)	M. MICHON, docteur.
Propédeutique O. R. L. (1)	M. AUBRIOT, docteur.

Agrégés en exercice :

M. LAMY, *, I ☉.	M. MERKLEN, A. ☉.
M. MUTEL, *, I ☉.	M. FLORENTIN.
M. VERMELIN, *, A. ☉.	M. BODART.
M. GUILLEMIN, A. ☉.	M. CHALNOT.
M. ABEL, *, I ☉.	M. WOLFF.
M. DROUET, A. ☉.	M. POURCINES.
M. P. SIMONIN, I ☉.	M. MELNOTTE.



Agrégés libres :

MM. G. GROSS, *, I ☉ ; S. RÉMY, I ☉ ; BUSQUET, I ☉
L. JOB, *, I ☉ ; M. FAIRISSE, I ☉ ; M. A. BINET, *, I ☉,
BARTHELEMY, *, I ☉, WATRIN, *, I ☉,
M. TRIBOLET, I ☉, Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.

A MA MÈRE

En témoignage d'affection.

A MON PÈRE

LE DOCTEUR GEORGES TISON

Ancien Interne des Hôpitaux de Lille

Croix de Guerre

Il fut mon premier maître en séméiologie et en clinique médicale. Sa vie de travail et de devoir sera toujours pour moi le meilleur des modèles.

A MON FRÈRE

LE DOCTEUR PIERRE TISON

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Qu'il trouve ici l'expression de mon affectueuse reconnaissance pour toutes ses bontés à mon égard.

A MON FRÈRE PAUL

A MA BELLE-SŒUR

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS



A MONSIEUR LE DOCTEUR LOUIS COURTY
Professeur d'Anatomie Chirurgicale à la Faculté Libre
de Lille
Chirurgien de l'Hôpital Saint-Philibert
Chevalier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre

C'est à ce maître que nous devons le sujet de
cette thèse, nous le remercions vivement de l'aide
qu'il nous a apportée.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J.-B. RIEUX
Professeur de Clinique Médicale
Ancien Professeur au Val-de-Grâce
Médecin-Inspecteur de l'Armée
Officier de la Légion d'Honneur

A MONSIEUR LE DOCTEUR H. DEHERRIPON
Professeur de Clinique Médicale Infantile
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

A TOUS MES MAÎTRES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE DOCTEUR G. MICHEL
Professeur de Clinique Chirurgicale
Chevalier de la Légion d'Honneur

Témoignage de ma vive reconnaissance pour le
grand honneur qu'il m'a fait en acceptant la pré-
sidence de cette thèse.

AUX MEMBRES DE MON JURY :
MONSIEUR LE PROFESSEUR R. FRÉLICH
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BODART.
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHALNOT.

Introduction

La statistique du Saint-Thomas, Hôpital de Londres, avait montré que de 1888 à 1907, 543 cas d'occlusions intestinales opérées avaient donné 319 morts, soit une mortalité de 38 %.

Plus près de nous, A. C. GUILLAUME, totalisant en 1912, 703 cas d'occlusions publiées pendant ces dernières années, compte 274 morts dans les 48 heures qui suivent l'intervention (38 %) et quinze jours après, la mortalité globale est de 50 %.

Récemment, (Janvier 1928), GOSSET, BINET et PETIT-DUTAILLIS, admettent une mortalité de 50 %.

Quant au chirurgien Américain P. COLLMANN, il comptait à la même époque 50 % de mortalité dans son service.

Tous les chirurgiens qui ont étudié la question ont été frappés de la grosse mortalité de l'occlusion intestinale aiguë, malgré les progrès de l'asepsie.

Malgré la levée de l'obstacle ou la dérivation des matières, par des opérations cependant simples, telles que l'anus cœcal ou iliaque gauche, les malades paraissaient succomber aux progrès d'une intoxication.

tion aiguë, que la vidange de l'intestin ne parvenait pas à enrayer.

Depuis 1906, cette intoxication avait été bien mise en évidence par les travaux de H. ROGER et GARNIER. Ces travaux furent confirmés par DRAPER, G. H. WHIPPLE, et tout le monde admet aujourd'hui, après les travaux, en France, de DENIS et de GOSSET, BINET et PETIT-DUTAILLIS, que l'occlusion intestinale déclanche, en dehors des manifestations cliniques bien connues, des modifications humorales considérables, aboutissant à un véritable déséquilibre.

C'est le syndrome humoral de l'occlusion intestinale aiguë.

D'après les travaux expérimentaux de TIBESTON et CONFORT (1914), Mac CANN (1918), Mac CALLUM (1920), HADEN et ORR (1923), BINET et FABRE (1927, BINET et RATHERY (1928), on peut résumer ainsi ce syndrome humoral qui accompagne l'occlusion aiguë :

1° Un élément capital : La chute du taux des chlorures dans le sang, sans augmentation du taux des chlorures dans l'urine.

2° Une augmentation de l'azote non protéique et de l'urée sanguine, donc azotémie.

3° Une hyperglycémie.

A ce trépied biochimique qui caractérise le déséquilibre humoral, s'ajoutent une augmentation de la réserve alcaline, une polyglobulie portant sur les hématies avec augmentation du taux de l'hémoglo-

bine, une augmentation de la fibrine du sang et de la viscosité.

L'étude expérimentale de ce syndrome a surtout été faite dans les occlusions hautes, où on le trouve généralement au complet.

Par contre, dans les occlusions basses (occlusions siégeant sur la partie terminale de l'iléon, le colon, le rectum), les physiologistes ont rarement trouvé des modifications sanguines aussi nettes, à tel point que Raymond DENIS, dans une thèse remarquable (Lyon 1919), a pu écrire dans ses conclusions : « Les occlusions de la fin du grêle et du gros intestin ne s'accompagnent pas de modifications humorales aussi importantes que les occlusions hautes ; il n'y a pas du tout de chute du taux des chlorures, pas plus que dans les occlusions de l'œsophage et du cardia ».

Il semblerait, d'après cet auteur, que les occlusions intestinales basses ne s'accompagnent pas de déséquilibre humoral important, et que la thérapeutique par les solutions hypertoniques de NaCl, ne doit être mise en œuvre que dans les occlusions intestinales hautes.

Pour nous en tenir actuellement aux faits expérimentaux, nous devons signaler que récemment un auteur italien, MAIRANO, publia dans *Minerva Médica* (1^{er} Septembre 1930), sous le titre « Sur le comportement habituel du chlorure de sodium et de l'azote résiduel dans le sang, dans l'occlusion haute et basse », une série de six expériences faites sur le chien où l'occlusion fut obtenue par section

de l'intestin, avec enfouissement des moignons sectionnés.

Or, dans les six cas, il trouve une chute du taux des chlorures et une augmentation compensatrice de l'azote résiduel, aussi bien dans l'occlusion basse que dans l'occlusion haute. Il note simplement que dans l'occlusion haute, il y a une apparition plus précoce des signes humoraux.

D'autre part, des faits cliniques bien étudiés par notre Maître le Professeur COURTY, nous ont montré que l'hypochlorurémie, sans être aussi fréquente dans l'occlusion basse que dans l'occlusion haute, peut être néanmoins, dans certains cas, observée avec une parfaite netteté.

Il résulte également des observations communiquées par le Professeur FROELICH, de Nancy, par A. MICHEL, GOSSET et SOUPAULT, MAIRANO, etc..., que l'emploi des solutions salées hypertoniques a donné des résultats remarquables comme adjuvant opératoire dans plusieurs cas d'occlusion intestinale basse.

Nous nous proposons, au cours de ce travail, d'étudier le syndrome humoral qui accompagne l'occlusion intestinale basse, et la thérapeutique qu'il convient d'y appliquer.

CHAPITRE I

Causes de la Mort dans l'Occlusion Intestinale Basse

L'occlusion aiguë du grêle produit des troubles généralement graves : Le visage est altéré, le pouls est petit, les vomissements fréquents, la température subit des oscillations anormales, la respiration est rapide et pénible, les urines sont rares, le corps est cyanosé et couvert de sueurs froides, la pression sanguine baisse progressivement, et la mort ne tarde pas à survenir.

Ce tableau clinique est celui que l'on rencontre habituellement dans l'occlusion intestinale haute, forme d'ailleurs plus grave que l'occlusion siégeant sur la fin du grêle et sur le gros intestin.

Dans l'occlusion basse, nous retrouvons les signes cardinaux décrits par les auteurs au sujet de l'occlusion haute : Arrêt des matières et des gaz, vomissements, ballonnement abdominal, douleurs,

coïncidant avec la présence de phénomènes témoignant d'une atteinte profonde de l'état général, avec toutefois une plus grande lenteur dans l'apparition des symptômes et une intensité moins grande des accidents. Comme le dit si justement GUILLAUME « l'occlusion basse est une occlusion haute au ralenti ».

Dans l'occlusion basse, le ballonnement abdominal est très précoce ; il traduit l'accumulation des gaz et des liquides en amont de la sténose.

Pour GUILLAUME « la forme générale de l'abdomen varie grandement avec le siège de l'occlusion ; sa disposition peut être grosso-modo ramenée à deux aspects différents, bien mis en lumière par LAUGIER : celui *du ventre étalé, dilatation en cadre*, symptomatique d'un obstacle bas situé sur les colons, celui *du ventre pointant en avant, ventre globuleux*, caractéristique d'une occlusion basse du grêle ».

La douleur peut être à ce moment assez vive et le pouls assez rapide. (Exceptionnellement, dit GUILLAUME, la température est élevée ; elle dépasse rarement la température normale ; parfois même, elle est abaissée).

Contrairement à ce qui se passe dans l'occlusion haute, les vomissements sont ici l'exception à cette période que GUILLAUME appelle « la période de début ». Puis commence « la période de calme trompeur », particulièrement allongée dans l'occlusion basse, et durant laquelle apparaissent des signes d'intoxication se traduisant par des troubles de la

perméabilité rénale, des fonctions hépatiques et de la pression artérielle. A ce moment, les vomissements sont fréquents.

Puis, c'est la période terminale. Le pouls est rapide et misérable, le faciès grippé, les vomissements plus fréquents, l'angoisse extrême; le hoquet s'installe, les sueurs froides couvrent la peau algide, et c'est la mort. Cette période est également, d'après GUILLAUME, plus prolongée que dans les occlusions hautes.

Quels sont donc les facteurs qui déterminent la mort dans l'occlusion intestinale basse ?

Diverses théories ont été proposées pour expliquer une telle atteinte de l'état général par l'existence d'un simple obstacle sur la partie inférieure du tractus digestif ; elles reposent pour une grande part sur des travaux expérimentaux pratiqués surtout chez le chien ; les faits cliniques ont été aussi soigneusement observés.

Nous allons les examiner rapidement.

THÉORIE RÉFLEXE.

La théorie réflexe ou nerveuse compte parmi ses défenseurs quelques auteurs allemands, tels que LEICHTENSTEIN et NOTHNAGEL. Elle procède de l'expérience bien connue en Physiologie, sous le nom de « Réflexe de GALTZ ». Un coup porté sur l'intestin d'une grenouille produit un arrêt du cœur en diastole. D'une façon plus générale, la percussion de l'intestin produit un état de shock bien marqué ; si les deux nerfs pneumogastriques ont été sectionnés, le réflexe ne se produit plus. L'existence

d'un obstacle sur le trajet intestinal provoquerait un réflexe du même ordre : réflexe d'excitation, puis de paralysie du vague, réflexe d'ordre vasomoteur, et sécrétoire.

Les arguments invoqués par les partisans de cette théorie sont surtout cliniques. L'atteinte du Pneumogastrique et du Grand Sympathique explique assez bien les symptômes suivants : Ralentissement initial du pouls, puis tachycardie ; congestion des organes abdominaux, baisse de la pression sanguine, anémie de la peau et des centres nerveux, adynadie et collapsus. Le point de départ du réflexe est l'obstacle lui-même pour certains auteurs, la distension de l'anse sus-jacente à l'obstacle pour d'autres.

Telle que nous venons de l'exposer, l'ancienne théorie nerveuse est facilement rejetée ; les arguments invoqués à l'appui sont assez maigres, les preuves expérimentales font défaut, l'obstacle n'est certainement pas le point de départ de tous les réflexes. Il suffit de pratiquer dans la même expérience une fistule sus-jacente à l'obstacle pour que les troubles généraux ne se produisent pas ; la distension de l'anse située en amont n'est pas constante ; dans certains cas l'animal oclus meurt rapidement, et l'anse ocluse ne contient presque pas d'exsudat.

BRAUN et BORUTTEAU, en 1908, présentent la théorie nerveuse d'une façon un peu différente, ils croient que la mort, dans l'iléus mécanique, est due à des troubles circulatoires réflexes, dont le point

de départ doit être recherché dans l'irritation des nerfs de l'intestin. Ils produisent des occlusions expérimentales à divers niveaux chez plusieurs animaux.

Le lapin, par exemple, occlus à la partie terminale du grêle, meurt en un peu plus de 28 heures. L'autopsie fait constater une congestion intense de tout l'intestin et du mésentère au-dessus de l'obstacle. Pendant la durée de la survie, le lapin ne présente aucune convulsion ; les troubles cardiaques et respiratoires n'existent qu'au moment de l'agonie ; la mort survient exactement comme chez l'animal auquel des petites saignées répétées ont enlevé tellement de sang qu'on ne peut invoquer que l'anémie. Au-dessus de l'obstacle, les contractions musculaires violentes augmentent le contenu de l'anse intestinale ; les plexus nerveux de la paroi sont irrités, les glandes secrètent en abondance, la congestion abdominale est telle qu'elle provoque une anémie des centres bulbaires qui provoque la mort.

BRAUN et BORUTTEAU et leurs partisans tels que Mac LÉAN, ANDRIÈS et WILKIE ne se contentent pas d'exposer leur théorie, ils critiquent la théorie toxique que nous exposerons plus loin. « Le contenu de l'intestin, disent-ils, est peu toxique et ne peut guère être absorbé ; la strychnine introduite dans l'intestin en état d'occlusion est moins absorbée qu'à l'état normal ; en outre, l'injection à des animaux du contenu de l'intestin oclus donne des phénomènes différents de ceux de l'iléus expérimen-

tal ; enfin, autre objection à la thèse toxique : l'entérostomie, qui devrait drainer tous les poisons, n'est pas souvent suivi d'une grande amélioration.

Ces divers arguments sont assez sérieux ; ils ne sont pourtant pas irréfutables. Comme le dit GUIBÉ, la théorie de BRAUN et BORUTTEAU n'explique pas que l'occlusion haute soit en général plus grave et amène plus facilement la mort ; la congestion abdominale y est certainement moins importante que dans l'occlusion basse où le sang a beaucoup plus de place pour se loger, et où les phénomènes d'anémie centrale devraient être plus rapides.

KORENTSCHEWSKY, d'autre part, a reproduit les expériences des auteurs Allemands. En employant des extraits d'intestin mieux préparés, filtrés, isotoniques, il obtient des résultats différents ; l'animal qui a reçu l'injection du contenu de l'intestin occlus est pris d'un sommeil profond ; il vomit, le train postérieur est paralysé : tous phénomènes qui ont été obtenus dans l'occlusion intestinale basse expérimentale.

La théorie nerveuse nous paraît donc incapable d'expliquer la mort par l'occlusion basse. Il est pourtant probable que des réflexes interviennent et que le système nerveux n'est pas complètement étranger aux troubles présentés par le malade. Selon DOGLIOTTI et MAIRANO, les réflexes ne sont pas la cause première des accidents ; ils ne sont que la conséquence, ou peut-être le mode d'action d'une cause plus essentielle : la toxémie ou le syndrome humoral.

THÉORIE INFECTIEUSE.

La plupart des processus pathologiques étant d'origine infectieuse, il semble donc assez naturel que l'on ait attribué les phénomènes généraux de l'occlusion au passage des microbes, particulièrement nombreux dans la partie terminale du tractus digestif, de l'intestin dans le sang et les différents tissus. Cette théorie a été défendue par REICHERT et KIRSTEIN ; elle repose sur des faits cliniques et expérimentaux qui ont une certaine valeur.

Assez souvent, on a caractérisé divers microbes, en particulier les anaérobies et le colibacille, dans le péritoine, le sang des malades opérés d'iléus. GULEAZZI, FRANKEL trouvent le colibacille dans l'urine, les reins, la sérosité péritonéale, le sang. BONNEKEN, CLADO, trouvent de nombreuses bactéries mobiles dans le liquide herniaire le lendemain de l'étranglement. BLANC, dans un cas d'occlusion de la partie terminale de l'iléon, trouve du colibacille et du streptocoque dans le liquide péritonéal. Les symptômes observés peuvent être rattachés à une cause infectieuse ; en particulier, il existe parfois une poussée de température après un grand frisson. La péritonite, les complications broncho-pulmonaires, la néphrite sont fréquentes.

L'expérimentation est bien plus probante encore. ROGER et GARNIER, en 1906, réalisent une occlusion chez 9 chiens à différents niveaux du tractus digestif. Ils ont obtenu 6 hémocultures positives ; dans 3 cas il s'agissait de colibacilles, dans 3 cas

d'anaérobies. Plus récemment, HAUDUROY, sur 3 cas, obtient 2 résultats positifs : du colibacille dans l'un, un microbe indéterminé dans l'autre. Giuseppe ROCHI a 4 résultats sur 5 : 2 fois il a caractérisé le *Perfringens*, 1 fois le *Streptocoque*, 1 fois le *Tetragène*. Dans la moitié au moins des cas d'occlusion expérimentale chez le chien, il y a bacillémie.

Les microbes pullulent dans le tube digestif, surtout dans ses dernières parties ; ce sont les anaérobies et le colibacille, rarement les cocci. Dans la stase aiguë, ils traverseraient la paroi intestinale, gagneraient ensuite le sang par voie lymphatique ou péritonéale ; l'occlusion serait une septicémie. BONNEKEN croyait que les bactéries pouvaient traverser la paroi avant qu'elle ne soit nécrosée. Bosc et BLANC-KLECKI montrent qu'il faut au moins que l'épithélium soit desquamé, l'infiltration microbienne suit la progression des lésions de destruction de la tunique intestinale.

IKONIKOFF, enfin, prouve expérimentalement que la nécrose est indispensable au passage des microbes dans la paroi et le péritoine ; les anaérobies passeraient d'abord, puis le colibacille, beaucoup plus tard, les cocci. Mais, contrairement aux auteurs précédents, IKONIKOFF n'a jamais décelé de bactéries dans le sang des animaux en expérience ; de même KANTZ ne trouve de microbes dans le sang et le péritoine que s'il existe une péritonite. Les résultats expérimentaux sont donc assez discordants, chez l'homme, qui nous intéresse particulièrement, la bactériémie est assez rare, les phénomè-

nes infectieux sont inconstants, les troubles généraux régressent en général dès la levée de l'obstacle ; il est exceptionnel qu'une septicémie s'améliore aussi rapidement même après guérison du foyer d'infection.

Expérimentalement, AUBERTIN et MAGENDIE prouvent que le passage des microbes dans le sang est en réalité difficile à déceler ; dans presque tous les cas il se fait par voie péritonéale ; ce sont presque toujours des anaérobies stricts ; cette bactériémie n'a aucune valeur pronostique.

La théorie infectieuse nous semble contenir une part de vérité. La septicémie existe certainement dans certains cas d'occlusion basse, en particulier lorsque par suite d'une perforation intestinale il se déclare une péritonite. Les lésions de l'extrémité inférieure du tube digestif peuvent être la porte d'entrée de germes qui sont à l'origine de complications infectieuses à distance, telles que la congestion pulmonaire par voie lymphatique. Dans un autre ordre de fait, une maladie infectieuse peut être à l'origine d'une occlusion : on connaît bien, à l'heure actuelle, les iléus mécaniques de l'appendicite. Enfin, et ceci est beaucoup plus important, le poison intestinal qui, selon la théorie toxique que nous allons étudier plus loin, se répandrait dans tout l'organisme, est peut-être, comme le veulent plusieurs auteurs, un produit de la flore intestinale, si riche dans la partie terminale du tube intestinal. WILLAMSON soutient même qu'il s'agit de la toxine du bacillus perfringens. En réalité, dans ce cas, c'est une toxémie, et non plus une véritable infection.

THÉORIE TOXIQUE.

La théorie toxique de l'occlusion intestinale est celle qui a toujours compté le plus de défenseurs. Déjà soutenue en 1861 par VERNEUIL, puis par HUMBERT, en 1873, elle fut surtout développée en 1906 par ROGER et GARNIER. Les accidents graves observés dans l'iléus ont de grandes analogies avec les symptômes de toute intoxication, et l'on comprend aisément qu'un obstacle sur le transit digestif permette la résorption de substances toxiques que l'organisme élimine dans les conditions normales. Les avis sont différents quant à la nature de ces substances toxiques : autrefois on accusait les produits de putréfaction intestinale ; on a invoqué aussi les toxines bactériennes. ROGER et GARNIER ont mis en cause des poisons pariétaux et glandulaires, et la plupart des auteurs partagent leurs conclusions.

Les Produits de Putréfaction.

Le contenu intestinal est toxique ; les expériences anciennes de STICK, les recherches un peu plus récentes de BOUCHARD avaient montré que les matières fécales renfermaient des substances toxiques analogues à celles des putréfactions ; ce sont les produits de décomposition des hydro-carbones, les acides gras, les produits de décomposition des matières albuminoïdes : les ptomaïnes, la putrescine, la cadavérine, les composés aromatiques tels que l'indol, le phénol, le scatol. Tous ces déchets résultent de fermentations bactériennes très intenses.

L'occlusion provoque une stase aiguë de ces substances toxiques ; la surdistension de l'intestin en amont de l'obstacle favorise leur passage dans la circulation. Il y a « *Stercorémie* ».

Dans l'urine des sujets en occlusion, ou simplement constipés, on peut déceler une élimination abondante d'acides sulfo-conjugués : indoxyl, phényl et scatysulfates. Les symptômes d'intoxication, par ailleurs, ne manquent pas : pouls petit, rapide, sans température, oligurie, albuminurie, crises de contracture, éclampsie, érythème diffus. A l'autopsie on trouve des lésions sur les deux organes dont le rôle antitoxique est admis par tous les physiologistes : le rein et le foie présentent de la nécrose épithéliale, de la dégénérescence granulo-graisseuse.

L'expérimentation apporte d'autres arguments. L'injection à un animal d'extrait alcoolique de matières fécales se montre très toxique ; l'animal meurt après avoir présenté de fortes convulsions.

Les Toxines Bactériennes.

Pour certains auteurs, la toxémie de l'iléus est le fait, non de produits de putréfaction par la flore intestinale, mais du passage dans le sang de la toxine spécifique du microbe. Cette théorie a de grandes analogies avec la théorie infectieuse ; au lieu d'être une septicémie, l'occlusion serait une « *toxémie* ».

En 1916, DRAGSTADT, MORHEAD et BURCKY semblent déjà défendre cette théorie. Ils rapportent des

observations d'iléus avec augmentation de la flore microbienne dans l'intestin.

L'intervention propre de la toxine microbienne fut invoquée en 1927 par WILLIAMS. Cet auteur compare les symptômes généraux de l'obstruction intestinale aiguë à ceux de la gangrène gazeuse ; il prouve expérimentalement que dans des occlusions à différents niveaux, suivis de péritonite, le bacillus *Welchii* ou le *Perfringens* se développe dans l'intestin grêle ou dans le colon, en amont de l'iléus ; il aurait isolé l'exotoxine de ce bacille dans le tube digestif, et constaté dans le sang l'existence d'hémolysines imputables à ces anaérobies ; il attribue les lésions microscopiques du foie et du rein des sujets morts d'iléus à ces poisons microbiens ; il préconise la sérothérapie antigangréneuse dans toutes les péritonites, dans les occlusions intestinales hautes et basses, et dans les hernies étranglées ; employé à forte dose, le sérum antiperfringens donnerait des résultats remarquables.

MORTON et STABINE, chez des chiens en état d'occlusion, associent l'antitoxine du bacillus *Welchii* au traitement chirurgical. Ils obtiennent des guérisons, alors que les chiens témoins opérés de la même façon meurent constamment. COPPER, STONE HILDRAITH, par le même procédé, obtiennent une survie plus longue que chez l'animal témoin.

Ces expériences prouveraient les bienfaits de la sérothérapie antigangréneuse. Cependant il nous semble qu'il s'agit dans ce cas de faits particuliers ; nous avons déjà montré que, sans être la

règle, l'infection était possible dans l'occlusion, et l'on peut se demander d'autre part si les fortes doses de sérum employées n'ont pas agi quelque peu par l'eau et les chlorures qu'elles contiennent, et entraîné ainsi une amélioration du déséquilibre humoral. D'autres expériences d'ailleurs ont donné des résultats différents. WILKIE et Mac LEAN ont fait impunément des transfusions directes d'animal occlus à animal sain. AUBERTIN et MAGENDIE ont pratiqué une série d'injections sous-cutanées ou intrapéritonéales chez le cobaye, avec du sérum sanguin provenant de chiens en état d'occlusion, et n'ont déterminé aucun accident.

THÉORIE DE ROGER et GARNIER.

La principale objection que l'on peut opposer aux partisans de la putréfaction intestinale et de la « toxinémie microbienne » est le fait constaté expérimentalement et cliniquement que l'occlusion haute est plus grave et surtout d'une évolution plus rapide que l'occlusion basse, alors que les putréfactions microbiennes se produisent surtout dans le gros intestin.

Déjà, en 1900, à la suite de recherches expérimentales entreprises chez le lapin, AUCHÉ écrivait : « Plus haute est la ligature de l'intestin et plus brève est la survie de l'animal ».

En 1906, ROGER et GARNIER font une série d'expériences concluantes. Ces auteurs s'adressent surtout au chien et au lapin ; l'occlusion est réalisée au moyen d'un cylindre de gutta-percha qui s'éli-

mine au bout de quelques jours. Le lapin meurt rapidement, le chien beaucoup plus lentement. Le contenu de l'estomac, du grêle, du gros intestin est prélevé et délayé dans de l'eau salée, filtré et injecté dans les veines d'un lapin. Les extraits d'estomac sont peu toxiques, les extraits d'intestin le sont beaucoup plus et le sont d'autant plus que l'on rapproche de l'estomac. La toxicité du contenu intestinal diminue donc régulièrement du duodénum au rectum ; elles s'abaisse considérablement dans le cœcum ; elle est en raison inverse de l'intensité des putréfactions. ROGER et GARNIER appellent « entérotoxie » la dose d'extrait intestinal qui tue 1 kg de lapin. Or, fait qui paraît paradoxal, la toxicité du liquide chez le lapin qui meurt rapidement est moindre que celle de l'intestin normal ; mais en réalité, le nombre d'« entérotaxies » est plus élevé, car le liquide de stase est beaucoup plus abondant. Dans l'occlusion lente, celle qui est réalisée chez le chien, la toxicité du contenu intestinal en amont de l'obstacle diminue au fur et à mesure que la survie se prolonge. ROGER et GARNIER pensent que les poisons sont détruits par les microbes du tube digestif ; loin d'être la cause principale de l'intoxication, la flore intestinale serait ainsi l'agent destructeur des toxines.

DRAGSTEADT, MOORHEAD, BURCKY, par des expériences que nous avons déjà signalées, rejettent la théorie de ROGER et GARNIER ; d'après eux, la putréfaction microbienne suffit à expliquer l'intoxication et la gravité plus grande de l'occlusion hau-

te, ainsi que son évolution plus rapide est sous la dépendance d'une nécrose pariétale plus intense, en raison de la disposition spéciale des vaisseaux du duodénum. ROGER a repris leurs expériences et a obtenu des résultats différents ; les auteurs Américains, d'ailleurs, ne sont pas dans les meilleures conditions d'expérimentation, puisque chez leurs animaux, après avoir isolé une anse, ils rétablissent la continuité de l'intestin.

CONCLUSION.

La théorie nerveuse nous paraît incapable d'expliquer la mort dans l'occlusion intestinale basse.

Dans certains cas où il y a péritonite et septicémie, la théorie infectieuse est valable.

L'explication de la mort par l'intoxication repose sur des bases solides.

Pour certains auteurs, la toxine est secrétée par les cellules muqueuses de l'anse oblitérée à la suite d'une altération de leur fonction.

Pour les autres, c'est la flore microbienne de l'anse qui est responsable du développement de la toxine.

Mais, comme l'ont montré BRAUN et BORUTTEAU, l'entérostomie n'est pas toujours suivie de guérison, alors qu'elle empêche l'absorption des substances toxiques, quelle que soit leur origine ; les lésions microscopiques du rein et des différents tissus en général sont assez peu importantes pour ex-

pliquer des troubles graves, tels que l'anurie, quelquefois observée, l'azotémie élevée.

La réponse à cette objection a été donnée par des recherches très importantes qui ont montré *qu'il existait dans l'occlusion intestinale basse un déséquilibre humoral*, nettement caractérisé dans certains cas. Nous en ferons l'étude dans un autre chapitre.

CHAPITRE II

Action du NaCl hypertonique dans l'Occlusion intestinale basse prouvée par faits cliniques

La valeur de la thérapeutique salée hypertonique n'est plus contestée aujourd'hui par personne dans l'occlusion intestinale haute, où elle est généralement employée par voie veineuse, au taux de 10 % ou de 20 %.

Il semble bien établi par certains faits cliniques que l'emploi de cette même thérapeutique dans l'occlusion basse ait donné de très bons résultats.

Nous avons recueilli une série de 15 observations qui prouvent l'heureuse action, dans l'occlusion basse, du NaCl hypertonique, administré, soit par la voie classique intra-veineuse, soit, comme dans l'observations XII, par voie intramusculaire, soit même, comme dans les observations du Professeur FRÉLICH et de MICHEL, par la voie rectale.

Le premier groupe de ces observations, dûes pour la plupart à notre maître le Professeur COURTY, présente un intérêt capital et semble prouver l'existence d'un syndrome humoral typique dans l'occlusion basse.

Le dosage des chlorures a pu être effectué et montre, contrairement aux déclarations de certains auteurs, qu'il peut exister, dans l'occlusion basse, une baisse, parfois importante, du taux des chlorures sanguins.

Le second groupe comprend des cas d'occlusion basse typique, où le dosage des chlorures n'a pu être effectué, et dans lesquels l'emploi du NaCl hypertonique a eu d'heureux effets.

Nous signalons parmi elles les observations XIV et XV dues au Professeur FRÆLICH, de Nancy, et au Professeur MICHEL, de Marseille, où l'emploi du NaCl hypertonique par voie rectale dans des cas d'invagination intestinale chez le nourrisson a aidé puissamment, par le rétablissement du péristaltisme, aux bonnes suites opératoires.

OBSERVATION I

Pr COURTY (*Société de Chirurgie*, Décembre 1929)

L..., 68 ans. Nous voyons ce malade pour la première fois le mercredi 9 Octobre 1929 ; au début de l'après-midi il est en pleine occlusion intestinale ; depuis la veille, il a des vomissements fécaloïdes, son ventre est ballonné, sonore, il ne fait plus de gaz, la langue est sèche, le faciès tiré, le pouls assez mal frappé.

Il se plaignait de douleurs abdominales depuis 6 mois : une radiographie faite il y a un mois, avait localisé une

sténose sur le colon descendant. Nous le faisons transporter d'urgence à la clinique Saint- Camille, où nous l'opérons le soir, vers 17 heures 30, avec l'assistance de son médecin traitant, le Dr LECLAIR : anus cœcal, à l'anesthésie locale ; ouverture immédiate qui donne issue à une grande quantité de matières fécales liquides.

Ce malade qui est âgé, très amaigri, deshydraté, donne de sérieuses inquiétudes.

Dans la nuit qui suit l'intervention, du 9 au 10 Octobre, on fait : sérums physiologiques 1 litre, et huile camphrée toutes les 3 heures. Le 10 Octobre au matin, prise de sang qui donne :

Chlorurémie 5 gr. 40 (sérum)

Chlorémie 3 gr. 28

(Analyse pratiquée par Monsieur le Professeur Agrégé PAGER, Chef du Laboratoire de Chimie de la Faculté, auquel nous devons également les analyses suivantes).

On pratique vers midi une injection de 20 cm3 de sérum salé hypertonique à 20 %, solucamphré ; on continue en outre le sérum physiologique, et le malade, qui ne vomit plus, commence à boire. Dans l'après-midi, le pouls est meilleur.

Le 11 Octobre, nouvelle injection de sérum salé hypertonique, la langue est humide, le pouls bien frappé. Le 13, violent point de côté à la base droite, dyspnée, la langue est redevenue sèche, pouls rapide. Le malade, qui a 68 ans, nous paraît perdu. On applique la médication usitée en pareil cas (ventouses - toni-cardiaques - boissons chaudes, etc...), et l'on refait une troisième injection de sérum hypertonique et camphrée.

Le 14, prise de sang.

Chlorurémie 5 gr. 62

Chlorémie 3 gr. 40

Urée 0 gr. 44

Le 15 Octobre, les phénomènes pulmonaires s'amendent, le malade va mieux.

Il quitte la clinique vingt jours après l'intervention, en bon état.

OBSERVATION II

P^r COURT Y (*Société de Chirurgie*, Décembre 1929)

T. V., 65 ans, est amené le 11 Octobre à la Clinique Saint-Camille, par le Docteur PÉTILLON, pour occlusion intestinale aiguë ; en effet, ce malade ne fait plus de gaz depuis quelques jours, et il a depuis la veille des vomissements fécaloïdes. L'état général est moins touché que dans la précédente observation ; le ventre est ballonné, le poulx assez bien frappé, mais avec quelques intermit-
tences ; le toucher rectal révèle à quelques centimètres de l'anus un gros cancer de l'ampoule qui est certaine-
ment la cause de l'occlusion.

Intervention d'urgence à l'anesthésie locale ; anus ilia-
que gauche ; ouverture immédiate ; issue de gaz et de
matières.

Prise de sang :

Chlorurémie	5 gr. 43 (sérum)
Chlorémie	3 gr. 28
Urée	0 gr. 72

Dans l'après-midi, injection intra-veineuse de 20 cm³
de la solution de sérum salé hypertonique avec solucam-
phre ; plus sérum physiologique (1 litre).

Le lendemain, 12 Octobre, nouvelle injection intra-
veineuse (même dose).

Le 14 Octobre, l'examen de sang donne :

Chlorurémie	5 gr. 50
Chlorémie	3 gr. 354
Urée	0 gr. 591

L'état général s'améliore progressivement, l'anus ilia-
que fonctionne bien.

Le malade sort guéri le 17^e jour.

OBSERVATION III

Pr COURTY (*Société de Chirurgie*, Décembre 1929)

Madame D..., 50 ans, est en état de sub-occlusion, depuis une dizaine de jours.

Elle présente depuis plusieurs mois, des troubles dyspeptique et un syndrome de König.

Le 20 Octobre 1929, elle n'a pas fait de gaz depuis quatre jours ; elle a eu quelques vomissements au début de la crise actuelle qui remonte à dix jours, mais actuellement, elle ne vomit plus ; le ventre est très ballonné, on sent une tumeur dans le flanc gauche.

Le 29 Octobre, incision sur la tumeur, c'est un énorme cancer du colon transverse avec envahissement du grand épiploon et de la grande courbure de l'estomac ; il y a un peu d'ascite. Anus au-dessus de l'obstacle.

Pendant les deux premiers jours, l'état général reste bon, l'anوس fonctionne peu.

Mais trois jours après l'opération, le poulx devient moins bien frappé, le ventre reste ballonné, l'anوس fonctionne mal.

On fait un dosage de chlorures qui donne :

Chlorurémie	5 gr. 63 (sérum)
Chlorémie	3 gr. 17
Urée	0 gr. 418

On fait dans la journée deux injections de sérum hypertonique à 10 % (20 cm³), additionnée de solucamphre.

Mais une congestion pulmonaire massive s'installe à droite et la malade meurt le 8^e jour après l'opération.

OBSERVATION IV

Pr COURTY, (*Société de Chirurgie*, 1930)

S....., homme de 50 ans, présentait depuis quelques mois des troubles digestifs : anorexie, constipation, petites coliques, auxquels il n'avait pas attaché d'importance,

lorsque le 5 Mai 1929, il fait appeler son médecin qui constate des symptômes d'occlusion intestinale. En effet, ce malade n'a pas de gaz depuis 48 heures, le ventre est ballonné, tympanique, les vomissements sont suspects, le pouls est à 120, un peu mou. Toucher rectal négatif.

Je vois le malade vers 11 heures du matin. Faciès tiré, langue sèche. Les symptômes précédemment énumérés ne laissent aucun doute sur le diagnostic d'occlusion intestinale. Un lavement baryté s'arrête à l'angle splénique.

Le malade est transporté à la Clinique Saint-Camille, où nous l'opérons vers 3 heures de l'après-midi. L'état du patient s'est aggravé depuis le matin. Il a eu un vomissement franchement fécaloïde. Le pouls est mal frappé, irrégulier.

Nous pratiquons à l'anesthésie locale, un anus cœcal qui fonctionne aussitôt abondamment. Ramené dans son lit, le malade reçoit 1 litre 1/2 de sérum physiologique et 5 cm³ d'huile camphrée, toutes les trois heures.

Le 6 Mai au matin, l'état du patient ne s'est pas amélioré, malgré le parfait fonctionnement de l'anus artificiel : faciès terreux, langue sèche, pouls à 120 (irrégulier et mou). Les vomissements ont cessé.

Nous prescrivons le sérum hypertonique. A 9 heures 30 du matin : injection de 20 cm³ à 10 %. A 17 heures, même injection de 20 cm³ à 10 %. Mais entre ces deux injections, on a fait une prise de sang pour doser les chlorures. Sérum physiologique : 1 litre 1/2.

Cette analyse donne les résultats suivants :

Chlorurémie	4 gr. 97 (sérum)
Chlorémie	0 gr. 01
Urée	0 gr. 804

Le 7 Mai, le pouls est toujours à 120, mais mieux frappé. La langue est moins sèche. Nouvelle injection de 20 cm³ à 20 %. Sérum physiologique : 1 litre 1/2.

Une nouvelle prise de sang faite plusieurs heures après cette injection, donne :

Chlorurémie	5 gr. 12
Chlorémie	3 gr. 10
Urée	0 gr. 705

Le 8 Mai, notable amélioration. Pouls à 104. Langue humide.

Quelques incidents d'infection locale obligent le malade à rester à la clinique jusqu'à la fin du mois de Juin. Revu récemment, il est en bon état.

OBSERVATION V

P^r COURTY (*Société de Chirurgie*, 1930)

Madame D..., 73 ans, présente un gros cancer du rectum, haut situé, pour lequel elle a jusqu'ici refusé toute intervention.

Le 7 Janvier 1930, je suis appelé à la voir par son médecin traitant, parce qu'elle ne fait plus de gaz depuis 4 jours. Le ventre est énormément ballonné, et depuis 24 heures, elle vomit tout ce qu'elle absorbe, mais pas de vomissements fécaloïdes.

Par contre, je suis frappé de son bon état général. faciès excellent, langue humide, pouls bien frappé à 100.

Cette malade est transporté d'urgence à la clinique où je pratique dans la soirée un anus iliaque par où les gaz sortent en abondance, mais pas de matières.

Aussitôt après l'opération, prise de sang et injection intra-veineuse de 20 cm³ salé à 20 % solu-camphré, sérum physiologique : 1 litre 1/2.

L'examen du sang donne les résultats suivants :

Chlorures dans le sérum	5 gr. 68
Chlorures dans le sang total..	4 gr. 397
Glycémie	1 gr. 11
P. H	7,38
Réserve alcaline	61
Urée	0 gr. 56 (Hypobromite)
	0 gr. 349 (Xanthydrol)
Numération globulaire	5.220.000

Le lendemain 8 Janvier, l'état général est toujours bon, mais l'anus ne donne que des gaz. Pouls : 80. On pratique néanmoins une injection intra-veineuse de 20 cm³ de sérum à 20 % solu-camphré. Sérum physiologique : 1 litre 1/2.

Examen du sang (8 Janvier après la deuxième injection) :

Chlorurémie (sérum) 5 gr. 89

On cesse les injections hypertoniques. A noter que l'anus artificiel ne donne des matières que le 5^e jour. La malade sort guérie le 21 Janvier 1930.

OBSERVATION VI

Pr L. COURTY et M. PAGET (*Société de Chirurgie*,
20 Mai 1931)

M..., 71 ans. Depuis 4 ans, ce malade présente de temps à autre, des crises abdominales douloureuses qui durent quelques heures, et même une 1/2 journée, au cours desquelles il ne peut plus faire de gaz et vomit.

Or, le dimanche 23 Novembre 1930, cet homme, qui a passé une excellente journée, est pris vers 6 heures du soir d'une douleur violente dans le ventre, analogue à celle qu'il avait ressentie lors des crises précédentes. Le lundi et le mardi, les douleurs s'apaisent et le malade peut faire quelques gaz, mais dans la soirée du mercredi, elles redoublent d'intensité, et c'est ainsi que je suis appelé par son médecin traitant à le voir le jeudi dans la matinée.

A l'inspection, le ventre est ballonné, en son centre, mais asymétrique, on a l'impression qu'une anse énorme, partie de la fosse iliaque gauche, se dessine sous la peau, remontant jusqu'à l'épigastre ; cette fosse est tympanique ; on entend des bruits hydro-aériques.

Toucher rectal négatif.

La langue est sèche, le malade ne vomit pas, mais souff-

fre beaucoup. Pouls 60. *Diagnostic : Volvulus de l'anse sigmoïde.*

Intervention d'urgence à 17 heures. Anesthésie générale à l'éther, laparotomie médiane, sous-ombilicale ; immédiatement, une anse géante s'extériorise, elle occupait la plus grande partie du ventre et effleurait l'estomac : C'est l'anse sigmoïde en état de volvulus ; elle a environ 90 centimètres de hauteur, elle est du volume du bras. On détord le volvulus, on fixe le pied de l'anse à la paroi, on ferme la cavité abdominale, on résèque l'anse ainsi extériorisé et on l'abouche en canon de fusil à la peau.

L'anus ainsi constitué, fonctionne abondamment.

Le lendemain, 28 Novembre, état général excellent, pas de vomissements, pouls 80.

Prise de sang pour dosage des chlorures.

Sérum physiologique : 1 litre 1/2.

Le 29 Novembre, état stationnaire.

Sérum physiologique : 1 litre 1/2.

Mais dans la soirée, nous trouvons ce malade somnolent, la langue est sèche, il n'a pas uriné depuis le matin. Un sondage de la vessie ramène environ 150 cm³ d'urines.

Nous pratiquons immédiatement une injection intra-veineuse de 10 cm³ de sérum hypertonique à 10 %, car nous venons de recevoir le résultat des dosages qui est :

Chlorures dans le sang 4 gr. 97

Urée 0 gr. 40

Le 30 Novembre, légère amélioration, la langue est moins sèche, le malade a uriné. Nous faisons néanmoins pratiquer dans la journée 3 injections intra-veineuses de sérum hypertonique à 10 % : 2 de 20 cm³ et une de 10 cm³. Sérum physiologique : 1 litre 1/2.

Le premier Décembre, très notable amélioration de l'état général. Diurèse abondante. Injection de 10 cm³ de sérum hypertonique à 10 %. Boissons salées.

A partir de ce moment, l'amélioration est progressive, et le malade sort guéri le 29 Janvier. La fermeture de l'anūs abdominal est complète.

OBSERVATION VII

LANDAU, GLASS et SAINT-KAMINER (1930)

(Société de Médecine de l'Hôpital Wola de Varsovie)

J. K....., 49 ans, se présente dans le service de l'Hôpital Wola, le 5 Janvier 1928. La maladie a débuté six semaines auparavant, par des douleurs abdominales, avec alternance de constipation et de diarrhée. Les selles, au début rares, deviennent plus fréquentes, s'accompagnent de douleurs dans les deux hypocondres, surtout à gauche. Le malade n'a jamais remarqué dans ses selles, ni sang ni pus. Au début, il pouvait encore effectuer son travail, mais l'asthénie grandissant, accompagnée d'anorexie et d'un amaigrissement considérable, le malade dut s'aliter. Puis s'installa une sensation de soif paroxystique, obligeant le malade à boire plusieurs litres d'eau par jour, ensuite, aggravation des douleurs, localisées maintenant dans la fosse iliaque gauche. Pendant toute la durée de la maladie, le malade n'a jamais présenté d'hyperthermie ni de vomissements. Pas d'œdèmes. Pas d'augmentation de volume des ganglions. Pouls 72, régulier. Tension Artérielle : 9-5. Respiration à type thoracique supérieur. Langue sèche, non saburrale.

Abdomen dur, étalé, fortement tendu. Vive douleur à la palpation dans la fosse iliaque gauche. Rate et foie non palpables, étant donné l'intensité de la douleur. Dans le flanc gauche, on aperçoit les anses intestinales se dessiner sous la peau. Pas de sang dans les urines, ni dans les selles ; ni glucose, ni albumine dans les urines.

Radioscopie.

Le passage du bol alimentaire de l'estomac dans le duodénum se fait en 9 heures. L'estomac semble déplacé,

mais ce déplacement est difficile à mettre en évidence, étant donné la contracture abdominale.

L'intestin grêle se présente sous forme d'anses très élargies, contenant un liquide mélangé à une grande quantité de gaz. Le colon est également rempli par un produit liquide et distendu par les gaz.

La rectoscopie, la radioscopie et l'examen clinique montrent l'existence d'une sténose incomplète siégeant au milieu de l'anse sigmoïde.

Evolution clinique.

Durant les premiers jours du séjour de ce malade dans le service hospitalier, la douleur spontanée devient plus intense et se localise dans la fosse iliaque gauche ; la diurèse est faible : 300 à 500 cm³ par 24 heures. L'abdomen reste tendu et très sensible à la pression.

Une prise de sang faite le 13 Janvier, donne les résultats suivants :

Chlore total 2 gr. 10 par litre

Chlore plasmatique 2 gr. 80 »

Chlore Globulaire 1 gr. 28 »

Urée 0 gr. 46 »

Réserve alcaline 65,2

Chlorurie 1,26 à 1,46 par 24 heures.

Le malade refuse l'intervention chirurgicale, et s'oppose même à la thérapeutique salée hypertonique, par voie veineuse. Nous sommes donc forcés de nous limiter au traitement purement symptomatique : lavements sous pression, goutte à goutte rectal de solution physiologique, sérum glucosé sous-cutané, atropine, etc... Evidemment un pareil traitement ne pouvait aboutir qu'à un échec. Le 17 Janvier, aggravation. Arrêt des matières, arrêt des gaz, anurie totale. L'abdomen est de plus en plus météorisé. Dans le flanc droit, on voit de temps à autre des anses intestinales dilatées qui tendent à soulever la paroi.

Le 18 Janvier, l'état du malade est sans changement.

Pas de gaz, pas de selles, anurie persistante. Toutefois, après un lavement sous pression (NaCl à 20 %, 2 litres, administré par un bock à injections, levé à 1 m. 60 au-dessus du plan du lit), on a pu obtenir une selle, d'ailleurs peu importante, et l'émission de 20 à 30 cm³ d'urines.

Le 19 Janvier, nouvelle prise de sang :

Chlore total	1 gr. 99	par litre
Chlore plasmatique	2 gr. 59	»
Chlore Globulaire	1 gr. 31	»
Indice chloropexique globulaire	0 gr. 51	»
Urée	1 gr. 28	»
Réserve alcaline	23,6.	

Le 20 Janvier, selles et gaz nuls. Anurie complète. Le malade très prostré, répond à peine aux questions qu'on lui pose. Pouls : 88, régulier, filiforme. Mouvements respiratoires : 16 par minute. L'examen abdominal est impraticable.

Le 21 Janvier, persistance de l'anurie ; ni gaz ni selles. Le malade entre dans le coma. Pouls : 96, puis incompressible. Respiration type Küssmaul. La mort survient dans la soirée.

Autopsie le 22 Janvier.

Abdomen surdistendu. De nombreuses anses grêles sont remplies de gaz. Distension de la fin de l'iléon, du cæcum, des colons ascendant et transverse, jusqu'à l'angle splénique où se trouve l'occlusion.

Le colon est à ce niveau tordu autour de son axe de 360° sur la distance de 15 centimètres. Muqueuse très œdématiée ; à l'endroit de la torsion, la lumière est considérablement rétrécie et ne contient pas de matières fécales. Le colon descendant est vide. Foie hypertrophié. Reins hypertrophiés, pâles, de consistance très friable. Poumons normaux, sauf un foyer inflammatoire du lobe supérieur droit.

Il s'agissait donc bien d'une occlusion intestinale basse à évolution très lente.

OBSERVATION VIII

P^r COURTY (*Société de Chirurgie*, Décembre 1928)

Madame H....., 46 ans. Le 7 Mars 1928, pneumonie de la base droite ; température de 39° à 40° ; pouls : 100 à 120.

Le 13 Mars au soir : apparition d'un certain degré de ballonnement abdominal ; arrêt des gaz.

Le ballonnement augmente dans le courant de la nuit, le pouls est moins bien frappé, nombreuses intermittences ; vers la fin de la nuit vomissement bileux.

Le 14 Mars au soir, on pense à une occlusion intestinale, mais, étant donné la pneumonie, il pourrait s'agir d'une occlusion paralytique. Lavements et toni-cardiaques, car l'état général s'est aggravé. T. A. : 12-8. Pouls mal frappé, irrégulier.

Le 15 Mars, la situation s'aggrave. Hoquet. Quelques vomissements ; ni selles, ni gaz.

Je suis appelé en consultation dans la soirée. Malade dans un état précaire. Elle est en pleine occlusion, ventre ballonné, anses se dessinant sous la peau, hoquet, pouls misérable, légère obnubilation. Toucher rectal négatif. Anus œcal immédiat, sous-anesthésie locale, à 20 heures. Issue très abondante de gaz et de matières. Huile camphrée toutes les 3 heures et sérum physiologique sous-cutané : 1.250 cm³.

La nuit est mauvaise, situation grave. Pouls mal frappé, nombreuses intermittentes, obnubilation. Le hoquet a disparu.

Le 17 Mars, malgré le bon fonctionnement de l'an^sus et l'absence de réaction péritonéale, la situation reste critique : faciès mauvais, état dyspnéique, obnubilation intellectuelle, pouls lamentable, très irrégulier. On a l'impression que la malade ne se défend pas.

Je prescris alors le sérum salé hypertonique sous la forme suivante :

50 grammes de sérum salé à 10 % toutes les 6 heures

en injections intraveineuses. En même temps, 500 cm³ de sérum physiologique sous-cutané.

La première injection a lieu à 10 heures du matin le 17 Mars, la quatrième le 18 Mars à midi. La malade est transformée ; son pouls encore fréquent (105) devient régulier et mieux frappé, la malade moins obnubilée s'occupe de ce qui se passe autour d'elle.

En effet, le 17 au soir, alors que dans la journée deux injections seulement ont été pratiquées, je constate une légère amélioration : faciès meilleur, pouls mieux frappé.

Le 18 Mars je vois la malade dans l'après-midi. On a fait depuis 24 heures, 4 injections de 50 cm³ ; l'amélioration est sensible ; la langue s'humidifie ; le pouls beaucoup mieux frappé et régulier ; pas de vomissements.

Le 19 Mars l'amélioration s'accentue.

La malade se rétablit progressivement. Le 28 Mars : une pleurésie purulente apparaît à droite. Pleurotomie après résection costale. Suites normales. La malade, guérie, se lève le 20 Avril.

La radiographie du tube digestif faite ultérieurement a montré qu'il existait un *rétrécissement très net au niveau de l'anse sigmoïde*.

OBSERVATION IX

A. GOSSET, L. BINET et D. PETIT-DUTAILLIS

(*Presse Médicale*, 1928)

Homme, 48 ans. Occlusion intestinale datant de 24 heures. Langue sèche, bradycardie, vomissements fécaloïdes, état général alarmant.

L'intervention montre une distension portant sur la presque totalité de l'intestin grêle, due à une bride couplant la partie terminale de l'iléon, à 10 centimètres du cœcum.

Suppression de l'occlusion, par section de la bride. Très grande amélioration durant les 36 premières heures. Aggravation soudaine le deuxième jour au matin. Vomisse-

ments incessants de liquide porracé, puis noirâtre, malgré les lavages d'estomac ; agitation ; pouls, lent à nouveau et de plus, arythmique. On tente une injection intra-veineuse de sérum glucosé, isotonique, que l'on doit suspendre dès les premiers 60 cm³, en raison d'accidents de choc menaçants. On prévoit que le malade ne passera pas la journée. Sur le conseil de l'un de nous, on fait à midi une injection intra-veineuse de 10 cm³ d'une solution de chlorure de sodium à 10 %. A midi, l'agitation cesse, le faciès redevient meilleur, le malade sort de son état semi-comateux et déclare se sentir mieux. Le pouls est à 70, régulier et bien frappé. De midi à 16 heures, aucun vomissement. L'amélioration est telle que, sur les instances du malade, la deuxième injection prescrite n'est pas faite. A 17 heures, reprise des accidents : vomissements, agitation, bradycardie avec arythmie.

Une injection intra-veineuse de 20 cm³ de la même solution de NaCl à 10 % provoque une nouvelle résurrection. On continue toute la nuit la même thérapeutique en lui associant le sérum physiologique sous-cutané à haute dose (1.500 cm³ dans la nuit). Le lendemain, on arrête le sérum hypertonique (le malade a eu 70 cm³ de NaCl à 10 %) et on se contente de 1.500 cm³ de sérum physiologique.

Le soir de ce troisième jour, émission de gaz par l'anus. Le quatrième jour, état général très satisfaisant. Guérison sans incident.

OBSERVATION X

PILVEN (1) *Société de Chirurgie*, 1929
(Rapport GOSSET, BINET, PETIT-DUTAILLIS)

Femme de 48 ans, en occlusion intestinale aiguë. Arrêt complet des matières et des gaz. *Vomissements fécaloïdes depuis 2 jours*. Etat général si mauvais que l'on hésite à intervenir. Opération sous-anesthésie locale. Evacuation du grêle par ponction. Suppression de l'obstacle causé par

des adhérences de l'épiploon au niveau de l'angle iléo-cæcal, englobant l'appendice. Résection de l'épiploon. A ce moment, le poulx devient impalpable. On fait pratiquer aussitôt, sans interrompre l'intervention, une injection intraveineuse de 40 cm³ de solution de NaCL à 20 %. *L'aspect de la malade change moins de cinq minutes après l'injection.* Le poulx bat à 40, très régulier, presque fort, et le visage se colore. Renouvellement des injections, toutes les quatre heures. Emission d'une selle abondante 48 heures après l'opération. Guérison.

OBSERVATION XI

PILVEN (2) *Société de Chirurgie* (1929)
(Rapport GOSSET, BINET, PETIT-DUTAILLIS)

Homme, 43 ans. Obstruction intestinale incomplète depuis 2 mois. Occlusion aiguë datant de 5 jours (vomissements fécaloïdes au quatrième jour), état général très grave. Opération : Distention du grêle. Occlusions causée par un gros polype fibreux de l'iléon, à 20 centimètres du cæcum. Résection de 10 centimètres d'intestin. Abouchement terminal rendu difficile par la différence de calibre. Etat général très mauvais, tendance au collapsus.

Injections intra-veineuses de NaCL à 20 % toutes les 4 heures, pendant 2 jours. Disparition des symptômes alarmants. Suites normales. Guérison.

OBSERVATION XII

P. FOUCAULT (*Société de Chirurgie*, 1928)

Il s'agit d'un nourrisson de 10 mois, présentant brusquement des vomissements, de l'agitation et 48 heures plus tard, une selle sanglante. On porte le diagnostic d'invagination intestinale. Un lavement baryté, confirme le diagnostic et permet le refoulement du boudin jusqu'à l'angle droit du colon.

Intervention (5^e jour après le début des accidents). La désinvagination est difficile. Six heures après l'intervention, état général mauvais, pouls incomptable et filiforme, faciès grippé, asthénie complète. On fait une injection *intra-musculaire* de 10 cm³ de solution hypertonique de NaCl. Le lendemain, nouvelle injection *intra-musculaire* de 10 cm³, combiné à un *goutte à goutte rectal hypersalé*.

L'état général redevient excellent. Premiers gaz, 26 heures après l'intervention. Premières selles après la 36^e heure. Guérison sans incident.

OBSERVATION XIII

A. MICHEL (*Société de Chirurgie*, 1928)

Je suis appelé à 16 heures, le 18 Mars, pour un nourrisson de 4 mois présentant une invagination intestinale. Les accidents remontent à 24 heures. Il y a eu plusieurs vomissements et deux selles sanglantes. Abdomen ballonné, mais assez souple. La palpation permet de sentir une tumeur qui s'étend d'une crête iliaque à l'autre. Faciès légèrement grippé ; pouls à 120, mais état général bon ; le diagnostic d'invagination ne fait aucun doute.

A 18 heures, opération : Laparotomie médiane sous-ombilicale ; le boudin d'invagination mesure 20 centimètres de longueur et occupe tout le transverse.

La désinvagination est d'abord facile, puis présente de grandes difficultés lorsqu'on arrive au dernier centimètre et qu'il s'agit de faire passer le cæcum à travers du collier ; on y parvient cependant par expression et traction ; la terminaison du grêle et tout l'ascendant sont œdématisés et présentent une coloration brunâtre, mais leur vitalité ne paraît pas compromise ; suture de la paroi aux crins, en un seul plan. Durée de l'opération : 20 minutes.

Suites opératoires.

La journée du 19 Mars, malgré une température de 40° et un pouls à 120, est bonne et l'état de l'enfant n'inspire aucune inquiétude. Le petit opéré est tranquille et sa respiration est assez calme. Il a pris plusieurs biberons d'eau sucrée, il a eu plusieurs selles un peu vertes, il n'a pas vomi, et son ventre est resté souple.

Le 20 Mars à 8 heures, je constate un changement considérable et mon impression est mauvaise. L'enfant est pâle, ses traits sont tirés, il est abattu et on le tire difficilement de sa torpeur. Le ventre est souple et il n'y a pas eu de vomissements. La température est descendue à 39°, mais le pouls est monté à 130, et la respiration est rapide et superficielle. Je fais donner un lavement de 50 grammes d'une solution de NaCl à 20 %. Deuxième lavement semblable à midi. A 13 heures, je trouve une amélioration évidente : la torpeur a disparu et l'enfant a pris un biberon. Dans l'après-midi, troisième lavement salé. A 20 heures, la transformation est complète : l'enfant est très éveillé, il sourit, ses traits sont reposés et il a repris une bonne mine ; la température est toujours à 39°, mais le pouls n'est plus qu'à 110. Je recommande expressément de donner dans le courant de la nuit un lavement semblable au précédent ; mais à minuit, l'infirmière croit pouvoir s'en dispenser, tant elle trouve, dit-elle, que l'enfant est bien.

Le 21 Mars à 8 heures, la situation est des plus alarmantes ; elle me paraît désespérée. La température est tombée à 37°, mais le pouls est à 160, et misérable. La respiration est très rapide et très superficielle. L'enfant est très pâle, et dans un état voisin du coma ; il réagit à peine aux excitations. Ses extrémités sont froides et un peu cyanosées. On lui fait une injection d'huile camphrée et on l'entoure de bouillottes. Je lui donne aussitôt un lavement de 50 cm³ de la solution salée hypertonique, lavement qui est renouvelé une fois encore dans la

matinée et deux fois dans l'après-midi. J'ai revu ce bébé 6 fois dans la journée.

Je l'ai vu sortir progressivement de son coma et j'ai assisté à une véritable résurrection que je puis dire inespérée. A vingt heures, température 38°5, pouls à 100. L'état général bon.

22 Mars. Journée excellente ; l'enfant a eu plusieurs selles et a pris plusieurs biberons coupés d'eau minérale. Il reçoit dans la journée les deux derniers lavements de 50 cm³ de la solution hypertonique de NaCl à 20 %. La température tombe à 37°5 et le pouls à 90.

Les jours suivants, l'amélioration s'accroît ; l'alimentation normale est progressivement reprise. Guérison.

OBSERVATION XIV

HAMANT, BODART et CHALNOT

Société de Médecine de Nancy, 1930)

Une malade de 42 ans est opérée d'une fibrome utérin. Intervention simple, fermeture sans drainage. Jusqu'au deuxième jour, rien d'anormal. Puis le ventre se ballonne peu à peu, aucun gaz ne passe. Le troisième jour, la malade a des coliques violentes, et le quatrième jour, commence à vomir ; pas de température. Lavages d'estomac, Miramond, atropine, position ventrale, n'amènent pas l'amélioration escomptée. Les vomissements deviennent plus abondants. Le ventre est douloureux et fortement étalé ; la tension abdominale s'accompagne de coliques ; le faciès commence à s'altérer. On fait alors du sérum hypersalé à 20 % — 10 cm³ toutes les 3 heures — au bout de 4 injections, aucun gaz ne passe encore ; le ventre est toujours tendu, mais par contre, le faciès semble meilleur, la langue bonne ; les vomissements ont cessé. Pendant 2 jours, on continue le sérum, mais le faciès reste inchangé, malgré quelques vomissements qui ont repris. Enfin, au bout de 3 jours, les gaz passent plus facilement ;

le ventre se détend peu à peu et la situation se rétablit progressivement.

OBSERVATION XV

Professeur M. FRELICH

(*Société de Médecine de Nancy*, 13 Mars 1929)

Il s'agit d'un nourrisson de 4 mois, G. P....., qui, le 17 Décembre dernier, à 19 heures, vomit, se plaint et émet une selle sanglante. Il est amené à l'hôpital à 21 heures. L'interne de garde perçoit un boudin situé à la partie inférieure de l'abdomen ; mais une heure après, le chef de clinique ne trouve plus de boudin. L'enfant est calme et ne semble plus souffrir.

Le lendemain matin, je vois l'enfant. Il a eu un vomissement ; le ventre est ballonné et le boudin est très perceptible sous les fausses côtes gauches. L'intervention est faite immédiatement. Anesthésie, chloroformique, laparatomie médiane. Intestin grêle météorisé, rouge, liquide péritonéal abondant. Le boudin est difficile à amener, il est adhérent profondément au niveau de l'angle splénique. Désinvagination par tractions douces et expression combinées, grande difficulté pour rentrer les anses intestinales. Fermeture de l'abdomen en un seul plan et bandage adhésif.

Suites opératoires bonnes, mais dès le soir l'enfant recommence à vomir. Il a 40°5 de température. Lavement toutes les deux heures pendant la nuit, de 60 cm3 de sérum salé hypertonique à 20 %. Ces lavements sont continués pendant 48 heures. Les vomissements continuent, mais la température baisse.

Le 22 Décembre, les vomissements ont cessé, la température a disparu.

Suites normales.

CHAPITRE III

Le Syndrôme Humoral de l'Occlusion Basse

VALEUR DE LA CHLORURÉMIE PHYSIOLOGIQUE

Elle est loin d'être parfaitement définie, et les auteurs qui l'ont étudiée ne sont pas tous d'accord. Les contradictions s'expliquent peut-être par les différences de méthodes employées.

A. — CHLORURES PLASMATIQUES OU SÉRIQUES.

Pour ces liquides, BLUM, AMBARD et THIERS situent la valeur de la chlorurémie entre 5 gr. 75 et 5 gr. 90. LAUDAT, CRISTOL, PUECH et MARMIER, entre 5 gr. 55 et 6 gr. 25. DUBOUX et PARCHET donnent des limites plus étroites : 5 gr. 65 à 5 gr. 95. Enfin le Prof. Agr. PAGET, après des recherches effectuées au Laboratoire de Chimie Biologique de la Faculté Libre de Lille, indique que, chez l'homme, la chlorurémie normale oscillerait de 5 gr. 85 à 5 gr. 95 par litre, dosage fait dans le *sérum*, par la méthode de

LAUDAT ; ces chiffres sont très voisins de celui indiqué par M. BINET, qui est de 6 grammes. Les variations physiologiques sont donc moins importantes que le pensent les auteurs cités plus haut. *Tout chiffre inférieur à 5 gr. 80 correspond, à notre avis, à une hypochlorurémie.*

B. — CHLORURES DU SANG TOTAL.

Ici encore, les avis sont contradictoires. BLUM et ses collaborateurs donnent le chiffre de 4 gr. 60 environ. DENIS, dans sa thèse, écrit que, dans le sang total, le taux normal varie entre 5 gr. 50 et 5 gr. 60 par litre (1).

DUBOUX et PARCHET estiment que la concentration des chlorures est exactement la même dans le sang total que dans le plasma et évaluent donc la chlorurémie totale entre 5 gr. 65 et 5 gr. 95 (chiffres déjà indiqués).

Enfin, COURTY, PAGET et LEMAITRE (Thèse de LEMAITRE, Lille 1930), adoptent des taux plus bas et situent le taux des chlorures du sang total entre 4 gr. 55 et 4 gr. 65.

D'après COURTY et PAGET, dans l'occlusion basse, il y aurait toujours un parallélisme entre le taux du chlore du sérum et du sang total.

Nous avons, dans ce travail, interprété les résultats obtenus au cours des dosages du chlore sanguin, en nous basant sur les chiffres suivants, que nous considérons comme normaux :

(1) Il s'agit là évidemment d'une grave erreur, car un tel taux correspondrait à une hyperchlorurémie rencontrée jusqu'ici.

1° Pour le sérum ou le plasma, le taux des chlorures est compris entre 5 gr. 85 et 5 gr. 95.

2° Pour le sang total, la chlorurémie varie entre 4 gr. 55 et 4 gr. 65.

**

CECI POSÉ, Y A-T-IL HYPOCHLORÉMIE DANS L'OCCCLUSION INTESTINALE BASSE ?

Expérimentalement, chez l'animal, DENIS dit :
NON.

« Les occlusions de la fin du grêle et du gros intestin, écrit-il dans les conclusions de sa remarquable thèse, ne s'accompagnent pas de chute du taux des chlorures, pas plus que celles de l'œsophage et du cardia ».

Cliniquement, chez l'homme, le Professeur COURTY dit : OUI.

Dans les observations I, II, III, IV, V, VI que nous lui devons, le Professeur COURTY a systématiquement fait effectuer par le Pr. Agr. PAGET, le dosage des chlorures. Nous trouvons les chiffres suivants :

OBSERVATION I

Occlusion par sténose sur le colon descendant

Après l'intervention, avant la thérapeutique hyper-salée :

Chlorurémie	5 gr. 40
Chlorémie	3 gr. 28
Urée	0 gr. 63

Après l'injection intraveineuse de 60 cm³ de solution de NaCl à 20 % :

Chlorurémie	5 gr. 62
Chlorémie	3 gr. 40
Urée	0 gr. 44

OBSERVATION II

Occlusion par néoplasme de l'ampoule rectale

Chlorurémie	5 gr. 43 (sérum)
Chlorémie	3 gr. 28
Urée	0 gr. 72

Après 40 cm³ de NaCl à 20 % :

Chlorurémie	5 gr. 59 (sérum)
Chlorémie	3 gr. 354
Urée	0 gr. 591

OBSERVATION III

Occlusion par cancer du colon transverse

Chlorurémie	5 gr. 63
Chlorémie	3 gr. 17

OBSERVATION IV

Occlusion de l'angle splénique

Chlorurémie	4 gr. 97 (sérum)
Chlorémie	3 gr. 10
Urée	0 gr. 804

Après 40 cm³ de NaCl à 20 % :

Chlorurémie	5 gr. 12
Chlorémie	3 gr. 31
Urée	0 gr. 705

OBSERVATION V

Occlusion par cancer du rectum

Chlorurémie	5 gr. 68 (sérum)
Chlorémie	4 gr. 397
Urée	0 gr. 56

Après 40 cm³ de NaCl à 20 % :

Chlorurémie	5 gr. 89
Urée	0 gr. 37

OBSERVATION VI

Volvulus de l'angle sigmoïde

Chlorures dans le sang	4 gr. 97
Urée	0 gr. 40

Dans l'observation VII (Sténose intestinale au niveau de l'anse sigmoïde (Occlusion progressive). (LANDAU, GLASS, SAINT-KAMINER), nous trouvons, 8 jours après le début des accidents :

Chlorurémie	2 gr. 80 (plasma)
Chlorémie	2 gr. 20
Réserve alcaline	65,2
Urée	0 gr. 48

La thérapeutique hypersalée, de même que l'intervention, ayant été refusées par le malade, nous trouvons 6 jours plus tard :

Chlorurémie	2 gr. 59
Chlorémie	1 gr. 79
Réserve alcaline	23,6
Urée	1 gr. 28

Il peut donc y avoir dans l'occlusion intestinale basse, une chute du taux des chlorures sanguins, parfois assez appréciables (Obs. IV, VI et VII).

**

QUAND CETTE CHLOROPÉNIE EXISTE, A QUOI EST-ELLE DUE ?

Plusieurs théories essaient de l'expliquer.

THÉORIE D'HADDEN ET ORR.

Ces auteurs, ayant constaté qu'en même temps que la chute du taux des chlorures dans le sang, il y avait une chute parallèle des chlorures des tissus et diminution des chlorures de l'urine, se sont demandés où passaient ces chlorures. Puisqu'on ne les retrouve nulle part dans l'organisme, ils ont pensé qu'ils étaient utilisés dans l'organisme même pour se combiner avec les produits toxiques résultant de l'occlusion et former un corps nouveau non toxique ; on connaît l'équation :

$X \text{ (toxique)} + NaCl + H^2O \text{ CO}^2 = X \text{ HCL (non toxique)} + \text{CO}^3 \text{ NaH.}$

Le résultat serait : *a*) la destruction du poison et sa transformation en une substance non toxique ; *b*) la production d'un alcalin, ce qui expliquerait l'augmentation de la réserve alcaline.

FEUILLÉE avait déjà noté que l'injection du NaCl provoque l'élimination de bicarbonate de Na par l'urine. Cette théorie est séduisante, mais elle ne doit pas être exacte. Contre elle, on peut faire valoir les arguments suivants :

1° Si les chlorures agissent directement sur l'intoxication, leur chute dans le sang doit être d'autant plus importante que l'intoxication est plus grave, c'est le cas quand la paroi intestinale est fortement lésée. Or, c'est justement dans ces cas que la chlorurémie est inexistante (WHITE).

2° Cliniquement, les meilleurs résultats de la thérapeutique salée sont obtenus dans les cas d'occlusion où il n'y a pas d'intoxication (iléus paralyti-

que par exemple). Quand l'intoxication protéosique est intense, les injections de NaCl sont inefficaces.

3° L'injection intra-veineuse de protéose reproduit la plupart des symptômes de l'occlusion, sauf la baisse des chlorures sanguins ; si l'on admet la théorie d'HADDEN et ORR, l'introduction du poison dans l'organisme doit amener automatiquement sa combinaison avec les chlorures, d'où diminution de ceux-ci.

Il faut donc chercher une autre cause de l'abaissement du NaCl.

L'Hypochloruremie serait-elle due aux vomissements ?

C'est la théorie soutenue par R. DENIS ; pour lui, l'hypochlorurémie est due à l'accumulation des chlorures au-dessus de l'obstacle, et à leur élimination par vomissements ; « *l'occlusion haute interromput le cycle normal de résorption des chlorures* ». C'est une théorie en quelque sorte mécanique de l'hypochlorurémie.

Expérimentalement, il n'est pas douteux que les vomissements répétés entraînent une forte hypochlorurémie ; cela résulte des expériences de BINET ; par injection d'apomorphine à des chiens, il provoque des vomissements répétés, d'où il résulte une hypochlorurémie notable ; la chute du taux des chlorures peut tomber à la moitié de la valeur normale.

GATCH, AGERS et TRUSSLER ont prouvé qu'il y

avait proportionnalité entre l'hypochlorurémie et le nombre de vomissements.

Dans l'observation VI de ce travail, le Professeur COURTY nous signale que son malade, atteint de *volvulus de l'anse sigmoïde, dont la chloropénie était à 4 gr. 87, n'avait pas eu de vomissements. De même dans l'observation VII (Chloropénie à 2 gr. 59; sans vomissements).*

Par contre, dans les observations V, III, II, I, où les malades ont eu des vomissements nombreux, et même fécaloïdes, la chloropénie était respectivement : 5 gr. 68, 5 gr. 63, 5 gr. 43, 5 gr. 40, donc légère.

Par conséquent, si l'expérimentation prouve que l'on peut obtenir une chloropénie par vomissements répétés, l'observation clinique de l'occlusion intestinale aiguë de l'homme ne permet pas encore de confirmer *entièrement* cette théorie, qui paraît cependant la plus logique.

L'Hypochlorurémie est-elle due au passage des chlorures dans le liquide de stase ?

GAMBLE et MAC YVER ont montré, chez le lapin qui, par suite de dispositions anatomiques spéciales, ne peut pas vomir, que si l'on dose au bout de quelques jours d'occlusion les chlorures du liquide contenu dans les anses dilatées, on trouve de grandes quantités de chlorures, pouvant aller jusqu'à trois fois et demie la valeur des chlorures plasmatiques de l'animal sain.

Dans un cas publié par COURTY et PAGET, l'ana-

lyse du liquide de stase faite par M. PAGET, a montré qu'il y avait 2 gr. 75 de NaCl pour 1.000 (au lieu de 0 gr. 30 dans les selles normales) (LAMBING). Ce liquide de stase contenait donc dix fois plus de chlorures que normalement.

Nous pouvons donc conclure : *la chute du NaCl dans le sang, quand elle existe au cours de l'occlusion intestinale basse, n'est pas due uniquement aux vomissements. Elle peut être due à l'abondance du liquide de stase alors très riche en chlorures.*

Si tous les auteurs n'admettent pas l'importance de la chloropénie dans l'occlusion basse, bien peu nient l'*hyperazotémie* qu'on y rencontre.

**

CAUSES DE L'HYPERAZOTÉMIE DANS L'OCCLUSION BASSE

Deux théories sont en présence pour l'expliquer : une théorie humorale et une théorie rénale.

THÉORIE HUMORALE.

A. — *Théorie de BLUM.*

BLUM prétend que dans l'occlusion intestinale basse, avec hypochlorurémie, *la baisse de concentration moléculaire due à la chute des chlorures est compensée par la hausse de l'azote.*

Cette théorie repose sur de nombreux arguments que BLUM a longuement développés avec ses collègues VAN CAULAERT et GRABAR. Ce dernier, dans sa thèse de 1930, les expose clairement :

Le premier argument est clinique : « Dans cer-

tains états pathologiques, en particulier dans l'occlusion intestinale, l'organisme étant appauvri en chlorures par des causes diverses, et étant privé d'un apport de NaCl de l'extérieur qui pourrait compenser les pertes, *augmente la concentration en urée de son sang*. Il suffit de compenser ces pertes par des injections de sel, pour que la teneur en urée tombe à la normale. Entre ces deux composés, les chlorures et l'urée, il y a une sorte d'équilibre ».

Le deuxième argument est d'ordre expérimental. GABAR soumet des lapins à un régime très pauvre en sel ; dès que les urines de ces lapins ne contiennent plus de chlorures, il leur donne par une sonde gastrique 1 gr. de diurétine et constate que ces animaux recommencent à éliminer des chlorures en quantité importante, alors que le chlore sanguin diminue faiblement, jusqu'à 0,20 et 0,10 %, et l'animal meurt au bout de quelques jours.

GRABAR administre du NaCl et constate que si le sel est donné à la phase terminale, l'animal meurt quand même, tandis que si l'on injecte le sel dès le début de l'administration de la diurétine, l'animal reste en vie. De plus, GRABAR note que, *chaque fois que la teneur en Cl baisse dans le sang, le taux d'urée s'élève*.

B. — *Théorie d'ANNES DIAS.*

ANNES DIAS rejette la théorie de BLUM et déclare que, dans l'occlusion intestinale basse, il se produirait une *désintégration protéinique intestinale*, d'où *azotémie et azoturie rénale*. Le NaCl se fixerait sur les tissus malades dans le but de les sauvegar-

der, d'où chloropénie sanguine, tissulaire et rétention de sel.

On peut objecter à cette théorie que la perte de Cl s'explique suffisamment par les vomissements, et en leur absence, par l'adsorption du NaCl par le liquide de stase.

THÉORIE RÉNALE.

RATHERY combat la théorie de BLUM. Il soutient que dans tous les cas « d'hypochlorémie avec azotémie, on trouve des lésions anatomiques du rein ». Il en serait ainsi dans l'occlusion intestinale basse avec hypochlorémie et la rétention azotée serait due à une défaillance du pouvoir fonctionnel du rein.

In vivo, chez le lapin mis au régime déchloruré, RATHERY et son élève RUDOLPH, constatent l'apparition d'albuminurie. A l'autopsie, ils trouvent des lésions très nettes de l'épithélium des tubes contournés. RATHERY conclut : c'est le régime déchloruré qui a causé, par lésion du rein, une rétention de l'urée.

CONCLUSIONS

Après l'exposé de ces diverses théories, nous conclurons, avec M. LEGUEU et FEY (*Siècle Médical*, 15 Juin 1933), que « à doses suffisantes, le NaCl semble s'opposer à l'élévation de l'urée sanguine et abaisse l'azote résiduel au-dessous de son taux normal ».

Nous pouvons d'ailleurs constater que dans certaines observations que nous avons rapportées, le traitement hypersalé a produit un abaissement sen-

sible de l'azotémie sanguine, coïncidant d'ailleurs avec une hausse du taux des chlorures.

OBSERVATION I

Urée	0 gr. 63
Après l'injection de 60 cm ³ de NaCl à 20 % :	
Urée	0 gr. 44

OBSERVATION II

Urée	0 gr. 72
Après 40 cm ³ de NaCl à 20 % :	
Urée	0 gr. 591

OBSERVATION IV

Urée	0 gr. 804
Après 40 cm ³ de NaCl à 20 % :	
Urée	0 gr. 705

OBSERVATION V

Urée	0 gr. 56
Après 40 cm ³ de NaCl à 20 % :	
Urée	0 gr. 37

Par contre, dans l'observation VII, occlusion basse où la thérapeutique hypersalée n'a pas été employée, l'urée sanguine est passée de 0 gr. 48 à 1 gr. 28.

*
**

HYPERGLYCÉMIE

L'hyperglycémie dans l'occlusion basse a été démontrée par HADEN et ORR qui, chez trois chiens oclus expérimentalement sur la partie terminale du colon, sur la partie moyenne du colon, et sur la partie terminale de l'iléon, obtiennent une augmentation de :

0 gr. 75 à 1 gr. 02

0 gr. 82 à 1 gr. 92

0 gr. 85 à 1 gr. 50

RATHERY et BINET, en 1928, à la Société de Biologie, rapportent leurs travaux à ce sujet. Ayant observé de la glycosurie chez certains malades atteints d'occlusion, ils ont recherché chez l'animal la variation sanguine du glucose libre et du glucose protéidique.

Voici leurs résultats dans l'occlusion basse expérimentale :

Premier cas.

Avant l'occlusion :

Sucre protéidique 0,94

Sucre libre 1,31

5 jours après l'occlusion :

Sucre protéidique 1,17

Sucre libre 1,38

Deuxième cas.

Avant l'occlusion :

Sucre protéidique 1,05

Sucre libre 1,35

5 jours après l'occlusion :

Sucre protéidique 1,57

Sucre libre 1,59

Troisième cas.

Avant l'occlusion :

Sucre protéidique 0,81

Sucre libre 1,26

5 jours après l'occlusion :

Sucre protéidique 1,98

Sucre libre 1,46



RÉSERVE ALCALINE

RÉSERVE ALCALINE.

Elle ne semble pas subir de grandes modifications dans l'occlusion intestinale basse. FRANCESCO DOMENECH ALCINA et RAVENTOS PIJOAN, dans un rapport à la Société de Biologie de Barcelone (16 Février 1928), rapportent une observation d'occlusion basse avec diminution du taux des chlorures, dans laquelle il n'y a pas de variation notable de la réserve alcaline. Mais, disent ces auteurs, s'il y a baisse du Cl et hausse du Na, la réserve alcaline augmente ; s'il y a hausse du Cl et baisse du Na, il y aura baisse de la réserve alcaline. Si, lors de la chute des chlorures, le Na et le Cl baissent ensemble, la réserve alcaline ne subit alors pas de modifications.



CONCLUSIONS

Il existe, dans l'occlusion intestinale basse, un déséquilibre humoral important : Hypérazotémie sanguine, hyperglycémie, dans certains cas, hypochlorurémie, qui peut n'être pas négligeable. La réserve alcaline ne semble pas subir de modifications importantes. On peut observer également une certaine deshydratation explicable par les vomissements ou la présence du liquide de stase, et une baisse de la tension artérielle.

Ce syndrome humoral de l'occlusion basse, peut suffire à expliquer la mort.

CHAPITRE IV

Action des Solutions Salées Hypertoniques dans l'Occlusion Basse

Le chlorure de sodium agit-il par modification humorale ?

Les observations d'occlusion intestinale chez l'homme, avec symptômes généraux graves, guéries par les injections intra-veineuses de sérum salé hypertonique, sont très nombreuses, depuis que GOSSET, BINET et PETIT-DUTAILLIS ont fait connaître, en France, les travaux américains. Les cas d'occlusion basse où les modifications humorales ont été mises en évidence ont été rapportées surtout par le Professeur COURTY. Notre Maître pense que dans les cas où la chloropénie est manifeste, le NaCl agirait en rétablissant l'équilibre humoral détruit par la modification de la chlorurémie ; il a d'autre part observé, par des dosages successifs, qu'à mesure que remontait le taux des chlorures

sous l'influence des injections chlorurées, *le taux de l'azotémie baissait*. (Nous en avons rapporté les observations cliniques dans un chapitre précédent).

Ce qui semble bien indiquer que dans le syndrome humoral de l'occlusion basse, l'azotémie ne se produirait que pour rétablir la tension osmotique du sang, menacée par la chloropénie ; ce serait en quelque sorte une azotémie de remplacement, elle ne serait donc pas d'origine rénale. *Aussi ne peut-elle constituer une contre-indication à l'emploi de cette méthode.*

AUTRES EFFETS DE NaCl HYPERTONIQUE

Mais le sérum salé hypertonique agit autrement, dans l'occlusion basse, que par le sel qu'il apporte à un organisme qui en manque.

En effet, outre une action antitoxique générale, il a une action indiscutable sur le péristaltisme intestinal, sur la diurèse, sur la tension artérielle qu'il relève en même temps que le pouls se ralentit.

Action antitoxique générale.

Certains auteurs reconnaissent aux solutions hypersalées, une action antitoxique générale. M. VELLUZ a montré à la Société de Biologie que « la toxicité des solutions alcaloïdes en présence des solutions hypertoniques est pratiquement annihilée, au point qu'une dose deux fois mortelle reste sans effet ».

Action sur le Péristaltisme.

La toxicité du contenu intestinal est certaine-

ment accrue du fait de la stagnation. ROGER écrit : « A l'état normal, les poisons intestinaux sont transformés ou détruits à mesure qu'ils cheminent ; peut-être même cette destruction est-elle due aux microbes de l'intestin ». Qu'un obstacle s'oppose au cours des matières, le fonctionnement de la muqueuse intestinale est troublé, les poisons sécrétés s'accumulent au-dessus de la ligature, la stagnation des produits arrête le travail glandulaire ; de là l'intoxication de l'organisme.

Les expériences de WHIPPLE, MAC KENNA, montrent bien le rôle de la suppression du péristaltisme sur l'intoxication ; les anses distendues, atoniques, avec vasodilatation, favorisent l'absorption des toxines.

Sur l'intestin, BOUISSET et FABRE étudient l'action du NaCl, après occlusion expérimentale au milieu du colon sigmoïde. Ils extériorisent une anse et l'ouvrent sur 1 centimètre. Ils introduisent par cet orifice un ballonnet de caoutchouc appendu à un mince tuyau de caoutchouc ; l'ouverture est ensuite refermée de manière à ne livrer passage qu'au tube, ce dernier relié à un manomètre de Marey. Ils injectent alors dans une veine 10 à 20 cm³ de NaCl à 30 %. Ils déclanchent aussitôt un train d'ondes très violent, affectant presque le caractère d'une contracture et qui dure de 2 à 3 minutes. Puis, brusquement, la tension se reproduit, mais à un degré moindre, et est suivie ensuite d'une grande période de repos.

De nombreuses observations ont montré l'heu-

reuse action du NaCl employé par la voie veineuse, pour le rétablissement du péristaltisme, dans des cas d'occlusions hautes ou basses.

EMPLOI DU NaCl PAR VOIE RECTALE

Chez le nourrisson, il est très difficile, sinon impossible de pratiquer une injection intra-veineuse. L'invagination intestinale présente des symptômes toxiques graves, susceptibles d'être améliorés par la thérapeutique salée. L'emploi du sérum salé hypertonique par voie rectale, en lavements a provoqué des améliorations nettes.

Nous avons rapporté l'observation du Professeur FRÉLICH, de Nancy (Observation XV) et celle de MICHEL (Observation XIII) qui sont concluantes. Dans l'observation de MICHEL, 2 lavements de 50 cm³ de NaCl à 20 % produisent une amélioration nette de symptômes post-opératoires alarmants. Arrêt des lavements : aggravation. Reprise des lavements : nouvelle amélioration et guérison.

Le Professeur FRÉLICH a obtenu dans un cas semblable, de merveilleux résultats par l'administration toutes les 2 heures, durant 48 heures, de lavements de 60 cm³ de sérum hypersalé à 20 %.

Mode d'action. — Action mécanique ou anti-toxique ?

On pourrait se demander si le sérum introduit par lavement en aval de l'obstacle, n'agit pas uniquement par action mécanique, en lavant l'intestin et en le débarrassant des substances toxiques.

SAÏTO, SAKAÏ et SUZUKI croient que la solution saline produit une action aussi favorable par lavage de l'intestin au-dessous de l'occlusion que par voie veineuse. Ces auteurs pensent que la cause de la mort réside dans l'altération de la muqueuse intestinale au-dessous de l'occlusion, avec accumulation de substances toxiques.

DOGLIOTTI et MAIRANO n'ont pu confirmer expérimentalement les hypothèses des savants japonais.

Le lavage de l'anse sous-jacente à l'obstacle peut très bien causer l'élimination de quelques substances toxiques, mais cette action est nettement insuffisante, les substances toxiques siégeant au-dessus de l'obstacle. Si l'on admet la théorie de HADEN et ORR, il est possible que le NaCl agisse seul par lavement, à supposer qu'il réussisse à atteindre l'obstacle. Il agit plutôt, soit en améliorant le syndrome humoral, soit le péristaltisme.

Le NaCl rectal est-il absorbé ?

A la suite des communications de MICHEL et du Pr. FRÉLICH, KUN objecte qu'il ne peut pas comprendre l'action de la solution hypertonique, puisqu'elle n'arrive dans le sang qu'à l'état isotonique. Dans un cas d'iléus paralytique, il n'a obtenu qu'une hypersécrétion colo-rectale et des résultats généraux moins satisfaisants qu'avec le goutte à goutte intrarectal de la solution isotonique. De nombreuses expériences ont été réalisées pour rechercher la destinée du sérum hypertonique introduit dans l'intestin.

BINET et Mademoiselle WASSERKEGER ont prouvé expérimentalement, par expériences sur des chiens, que l'absorption n'était pas diminuée dans l'anse sous-jacente à l'occlusion. Le NaCl contenu dans le liquide est résorbé ; il se produit un double mouvement : mouvement d'eau vers l'intestin, mouvement de chlore de l'intestin vers le sang ; ce double mouvement était d'ailleurs admis et prouvé depuis longtemps par ACHARD et GAILLARD.

Le NaCl hypertonique par voie rectale agit donc également par rechloruration ; sans doute, il n'est pas absorbé à l'état hypertonique ; il n'agit pas aussi brusquement que dans l'injection intra-veineuse, mais la quantité introduite n'en est pas moins absorbée.

Action du NaCl hypertonique intrarectal sur le péristaltisme.

Nous avons prouvé l'action, sur le péristaltisme intestinal, de l'injection intra-veineuse de sérum salé hypertonique ; le lavement salé hypertonique agit sûrement sur la péristaltique intestinale.

La preuve expérimentale a été faite par MYSTOCK et OWING, chez le chien. Les résultats obtenus en clinique dans les iléus paralytiques, dans les invaginations intestinales, sont concluants. Nous avons cité l'observation de MICHEL et celle du Professeur FRÉLICH.

JEANENEY montre que les lavements post-opératoires d'huile, bile, eau savonneuse n'amènent que de très médiocres effets, comparativement au lave-

ment salé hypertonique. Selon lui, le lavement hypertonique produirait une contracture réflexe rapide du rectum, avec relâchement concomitant du sphincter, entraînant rapidement l'évacuation de toute l'ampoule rectale.

On connaît les bons effets du lavement électrique sur la tonicité intestinale. BEAU se demande quel est le rôle du NaCl dans cette action. « Remarquons que, lors du passage du courant continu, quand la sonde est reliée au pôle négatif, nous introduisons par électrolyse une grande quantité d'ions Cl à travers la muqueuse rectale. Si l'on se rappelle l'hypothèse d'HADEN et ORR, d'après laquelle le NaCl du sang circulant serait retenu et aurait pour rôle de neutraliser les toxines, on ne peut pas s'empêcher de penser que les ions Cl isolés, introduits au niveau de l'intestin, vont être encore plus facilement retenu pour la neutralisation des toxines ». Certains auteurs (DENIS) attribuent également au NaCl des propriétés péristaltiques qui vont être à même de s'exercer au maximum, lorsque l'introduction se fait au milieu même de la muqueuse intestinale, sur une grande étendue.

Action sur la Diurèse.

ROGER démontre expérimentalement que l'injection de solutions salées hypertoniques a la propriété de provoquer chez l'animal une abondante diurèse.

Il injecte à 3 lapins 200 cm³ d'eau salée ; à l'un une solution à 8 pour 1.000, à l'autre une solution à 3 pour 100. Le premier n'émet aucune urine. Le

deuxième urine spontanément, au bout de 16 secondes, une quantité de liquide supérieure à celle du liquide introduit. Normalement, une solution isotonique et isovisqueuse, diminue ou supprime la diurèse, une solution hypertonique donne cependant une diurèse abondante. La solution hypertonique présente donc un pouvoir diurétique certain.

L'injection hypertonique intra-veineuse change la tension osmotique du sang et provoque un appel d'eau des tissus vers le sang, vers le rein (LAM-BRET) ; elle permet de ce fait une rapide élimination par les émonctoires, d'une quantité appréciable d'éléments toxiques accumulés dans le système lacunaire.

Dans une de ses observations, CHEVASSU montre l'action sur la diurèse des solutions salées hypertoniques, dans un cas d'occlusion de l'iléon, près du cœcum.

Action sur la tension artérielle.

ROGER, par des expériences pratiquées sur l'animal, prétend que la solution hypertonique de NaCl, injectée dans les veines, ne provoque aucune modification de la tension artérielle. « Un lapin de 3 kilos reçut, en 1 minute 30 secondes, 30 cm³ d'une solution à 10 %. La tension qui était de 10 - 8 s'abaisse légèrement et resta sans grandes variations autour de 9,8, jusqu'à la fin de l'expérience. Puis, quelques mouvements brusques la firent remonter à 11,2 où elle se maintint. On ne peut pas dire que la solution hypertonique de NaCl provoque de l'hypertension ».

WEED et HUGHSON ont cependant constaté une augmentation de la pression sanguine, mais cette hypertension est fugitive. BINET et STARESCO concluent de ces diverses expériences que, chez l'animal normal, l'injection lente de NaCl ne provoque guère de modifications de la pression sanguine.

Chez l'homme, lorsque la tension artérielle est normale, les effets des injections hypertoniques sont peu accusés. Il n'en est pas de même dans l'occlusion intestinale où le pouls est généralement rapide et mou. L'examen de cas publiés montrent que ces effets sont tellement nets qu'ils ont frappé tous les observateurs.

L'action sur le pouls est *immédiate*, voire instantanée (GOSSET, DUBOUCHER, BRISET, BRUNET, etc). Elle est importante, ramenant souvent le pouls à la normale. On signale des abaissements : d'incompréhensible à 100, de 135 à 110, de 125 à 84, de 120 à 90, de 110 à 83. En même temps qu'il se ralentit, il *augmente* en même temps de *force* et d'*amplitude*. Mais cette action est *fugitive*, et il est parfois nécessaire de refaire des injections par suite de la réapparition des accidents. Ainsi PILVEN publie un cas où une première injection de 40 cm³ à 20 % ramène le pouls de 140 à 45. Il prescrit une nouvelle injection 4 heures après, mais avant qu'elle soit faite, le pouls redevient mauvais. GOSSET cite un cas analogue. D'où la nécessité de renouveler les injections au moins toutes les 3 ou 4 heures, si les accidents sont graves et le pouls rapide et faible.

Conclusions

La mort, dans l'occlusion intestinale basse, est provoquée :

1° Par une *intoxication*, soit que la toxine provienne d'une altération des cellules muqueuses de l'anse oblitérée, soit que cette toxine soit secrétée par la flore microbienne de l'anse occluse et franchisse la paroi intestinale à la faveur des lésions importantes de celle-ci.

2° Par l'apparition d'un *syndrome humoral* complexe, à évolution plus lente que dans les formes d'occlusion haute, *pouvant s'accompagner d'une chute du taux des chlorures sanguins parfois importante et caractérisée surtout par une hyperazotémie, une hyperglycémie et une deshydratation* due, soit aux vomissements, soit au liquide de stase intestinale.

La thérapeutique salée hypertonique doit être employée dans les occlusions basses, comme elle est employée avec succès dans les occlusions hautes :

par voie intraveineuse chez l'enfant et l'adulte ;

par voie rectale chez le nourrisson.

Le chlorure de sodium hypertonique peut avoir :

1° Une *action spécifique* comme dans l'occlusion haute, dans les cas où la chloropénie est accentuée.

2° Une action symptomatique, lorsque la chloropénie est faible, en rétablissant le péristaltisme, en élevant la tension artérielle, en rétablissant la diurèse.

Vu le 17 Juillet 1934,

Nancy, le 17 Juillet 1934.

Le Président de Thèse :

MICHEL.

Vu et approuvé,

Nancy, le 18 Juillet 1934

Le Doyen de la Faculté de Médecine :

SPILLMANN.

Vu et permis d'imprimer,

Nancy, le 19 Juillet 1934.

Le Recteur de l'Académie :

BRUNTZ

Président

du Conseil de l'Université.

Bibliographie

- ACHARD. — Troubles des échanges nutritifs. — Paris, Masson, édit., 1926.
- ANNES DIAZ. — Hyperazotémie et hypochlorémie. — *Presse Médicale*, 12 avril 1930.
- ARTAUD et ESMENARD. — Occlusion intestinale par volvulus d'un mégasigmoïde. — *Soc. Chir.*, Marseille, juin 1928.
- AUBERTIN et MAGENDIE. — La toxémie et l'infection sanguine dans les états de stase aigue de l'intestin. — In *Revue de Chirurgie*, 1929, p. 93.
- BEAU. — Le lavement électrique. - Indications thérapeutiques et essai d'interprétation. — Paris, Masson édit., 1932.
- BINET L. — Occlusion intestinale et rechloruration. — *Pratique Médicale Française*, N° 5, Mai 1929, p. 217.
- BINET L. — *Société de Pathologie Comparée*. 9 déc. 1927.
- BINET L. — *Société de Biologie Médicale*, juin-juillet 1928.
- BINET L. — Problèmes physiologiques posés par l'étude de l'O. I. — (Leçon de la Fac. de Médecine, 20 déc. 1927).
- BINET L. — Remarques biologiques sur le mécanisme et le traitement de l'O. I. — *Soc. Nat. de Chirurgie*, 12 mars 1930.
- BLAMONTIER. — Les mouvements antipéristaltiques normaux et pathologiques de l'intestin. — *Thèse*, Paris 1924.
- BAJOVITCH. — Traitement des occlusions intestinales post-opératoires. — *Presse Médicale*, 6 déc. 1930.

- BOMSET et FABRE. — Le péristaltisme intestinal dans l'O. I. - Action du NaCl hypertonique. — *Soc. de Biologie*, 6 juin 1930.
- BONNEAU R. — *Société de Chirurgie*, 6 février 1931.
- BONNEAU R. — Le sérum hyperchloruré en chirurgie. — *La Clinique*, mai 1929, p. 209.
- BLUM, GRABAR et VON CAULAERT. — *Annales de Médecine*, janvier 1929.
- BLUM, GRABAR et VON CAULAERT. — *Presse Médicale*, N° 6, 1929.
- BUISSET et FABRE. — Le péristaltisme dans l'O. I. - Action du NaCl hypertonique. — *Société de Biologie*, 1930, p. 847.
- CIPRIANI et DOGLIOTTI. — Rapport entre l'hypochlorémie et les vomissements. — *Bull. de la Soc. Italienne de Biologie expérimentale*, Mars 1929.
- COLEMAN. — Use of hypertonic saline solution in acute intestinal obstruction. ; personal observation. — *Journal of the Amer. Med. Assoc.*, 2 août 1929, p. 1060-1062.
- COPHER et BROOKS. — Obstruction intestinale. - Etude expérimentale de la valeur thérapeutique de l'administration du NaCl. — *Ann. Surgery*, 1923, p. 755.
- CORACHON et PIFIGUEROS. — Importancia clinica de la hypochloruremia en las oclusiones intestinales alta y terminal. — *Gaz. Med.*, Mexico, Mai 1934.
- COURTY L. — Au sujet d'un cas d'O. I. aiguë traitée par anus cœcal et injections de sérum salé hypertonique. — *Soc. Chir.*, 22 décembre 1928, p. 1459.
- COURTY L. — Occlusion intestinale post-opératoire traitée par injections intraveineuses de NaCl hypertonique. — *Soc. Chir.*, 4 mai 1929, p. 602.
- COURTY L. — Au sujet de 4 cas d'O. I. traités par dérivation et injections intraveineuses de NaCl hypertonique additionné de solucamphre. — *Soc. Chir.*, 14 décembre 1929, p. 1335.
- COURTY L. — Occlusion paralytique postopératoire traitée par sérum salé hypertonique. — *Soc. Chir.*, 17 fév. 1931.

- COURTY L. — Le syndrome humoral de l'occlusion intestinale aiguë et son traitement par le sérum salé hypertonique. — *Science Médicale Pratique*, 15 mars 1932, p. 247.
- COURTY et PAGET. — Occlusion intestinale aiguë basse (volvulus sigmoïdien) avec hypochlorurémie notable, traitée par le sérum salé hypertonique. — *Soc. Chir.*, 20 mai 1931.
- COURTY, PAGET et LEMAITRE. — La chlorurémie dans les O. I. — *Soc. des Sciences Méd.*, Lille, séance du 11 février 1930.
- DENIS. — Le syndrome humoral de l'O. I. - Les bases physiologiques de la thérapeutique salée. — *Thèse*, Lyon 1929.
- DENIS. — A propos des récentes discussions sur le rôle du NaCl hypertonique dans l'occlusion intestinale. — *Presse Médicale*, 5 juillet 1930.
- DENIS. — Indications, mode d'action et posologie des injections de NaCl hypertonique dans l'O. I. — *Presse Médicale*, 8 février 1930, N° 12, p. 203.
- DOGLIOTTI et MAIRANO. — Notre expérience de trois années de la thérapeutique salée dans l'O. I. — *Presse Médicale*, 28 juin 1930, p. 880.
- DOGLIOTTI et MAIRANO. — Abaissement du NaCl et de l'H²O dans les organes et les tissus, et augmentation de la teneur en H²O et NaCl dans la muqueuse gastrique et le foie dans l'O. I. — *Annali Italiane di Chirurgia*, 1930.
- DOMENECH ALSINA (E.) et RIVENTAS PIJOAN. — Las modificaciones de la tasa de cloruros sanguíneos y de la reserva alcalina en la occlusion intestinal experimental. — *Arch. de Med. Chir. y espec.*, 17 mars 1928.
- DRAGSTEAD, MAC CLINTOCK et CHASE. — *Journal of Exp. Med.*, 1^{er} April 1919.
- DRAPER et JOHNSON. — O. I. chronique du type segmentaire. — *The American journal of the American Medical Association*, Chicago, 15 février 1930.

- DUNCAMBE. — Occlusion intestinale post-opératoire traitée par iléo-colostomie et injections intraveineuses de NaCl hypertonique. — *Soc. Chirurgie*, 29 décembre 1928. — (Rapport PROUST).
- DUPONT. — Le phénomène de BLUM. — *Bull. Méd.*, Paris, 5 avril 1930, N° 15.
- ELLIS. — *Ann. of Surgery*, 1922.
- FABRE. — L'emploi du NaCl hypertonique dans l'iléus. — *Soc. Méd. Chir. et Pharm.* de Toulouse, avril 1931.
- FIGMELLI. — Hypochlorurémie et thérapeutique salée dans l'O. I. aigüe. - Recherches expérimentales récentes et étude synthétique.
- FLINT. — *British Medical Journal*, London, p. 729, 1921.
- FOSTER. — O. I. aigüe. - Recherches expérimentales récentes et leurs applications pratiques. — *Journal of the American Medical Association*, 17 novembre 1928.
- FOUCAULT. — Invagination intestinale du nourrisson. - Intervention. - Sérum salé hypertonique. - Guérison. — *Soc. Chir.*, 2 mars 1929, N° 7, p. 298.
- FROELICH (M.). — Sérum salé hypertonique et invagination intestinale. — *Revue Médicale de l'Est*, 13 mars 1929.
- GATCH, TRUSLER et AYERS. — Acute intestinal obstruction mechanism and significance of hypochlorèmia, and the blood chemical changes. — *American Journal of the Med., Sc.*, Mai 1927.
- GATCH, TRUSLER et AYERS. — Les causes de la mort dans l'O. I. — *Surgery Gynec. and Obstetric*, mars 1928.
- GOSSET. — Injections intraveineuses de NaCl hypertonique dans l'O. I. — *Soc. Chir.*, 1929, p. 2.
- GOSSET. — *Société de Chirurgie*, 19 novembre 1930.
- GOSSET, BINET, CODOUNIS et PETIT-DUTAILLIS. — Le syndrome humoral de l'O. I. - Nouvelle étude expérimentale. — *Presse Médicale*, 13 juin 1931, N° 47.
- GOSSET, BINET et PETIT DUTAILLIS. — De la rechloruration en cas d'O. I. - Résultats obtenus. — *Presse Médicale*, 19 février 1930, p. 249.

- Les accidents généraux de l'O. I. et les moyens de les combattre. — *Soc. Chir.*, mars 1930.
- De la valeur du NaCl employé en solution hypertonique et à haute dose comme moyen curatif ou préventif de l'intoxication dans les occlusions du tube digestif. — *Presse Médicale*, 7 janvier 1928, p. 18.
- Quelques remarques pratiques à propos de l'abaissement des chlorures sanguins occasionné par les occlusions aiguës du tube digestif. — *Presse Médicale*, 15 décembre 1928, p. 1593.
- Abaissement du taux des chlorures dans le sang à la suite des fistules expérimentales. — *LIII^e Congrès pour l'avancement des Sciences*, Le Havre, 30 Juillet 1929.
- GOSSET et SOUPAULT. — Utilisation du NaCl hypertonique par voie rectale. — *Presse Médicale*, 2 décembre 1931.
- GUILLAUME Louis. — Les occlusions aiguës et subaiguës de l'intestin. — Masson, Paris 1922.
- GUILLAUME Louis. — *Bulletin Soc. Chir.*, 2 février 1929.
- HADEN et ORR. — *Journal Exp. Med.*, t. XXXVII, mars 1923, p. 365 ; t. XXXVIII, p. 55 ; t. XXXIX, p. 321 ; t. XLI, 1925, p. 119 ; t. XLI, p. 757 ; t. XLIV, sept 1926, p. 419, 425, 429, 435 ; t. XLV, 1927, p. 427 et 433.
- HADEN et ORR. — *Journal of the Missouri State Med. Assoc.*, t. XX, juin 1923, p. 185.
- HADEN et ORR. — *Surgery Gyn. and Obst.*, t. XXXVII, 1923, p. 465.
- HADEN et ORR. — *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, t. XXXIV, 1923 p. 26.
- HALLION et GAYET. — Article « Sécrétion Intestinale » du *Traité de Physiologie normale et pathologique* de ROGER et BINET, t. III (Masson éditeur).
- HAMANT, BOBART et CHALNOT. — A propos des injections intra-veineuses de sérum hypersalé. — *Revue Médicale de l'Est*, 13 janvier 1932.
- HARTWELL et HOGUET. — Experimental intestinal obstruction in dogs with spécial référence to the cause of death and the treatment by large amounts of normal saline solutions. — *Journ. Amer. Med. Assoc.*, t. IX, 1912, p. 82.

- HERMANN et HIGGINS. — Perméabilité intestinale dans l'occlusion du colon. — *The Med. Journ. of the Med. Sc.*, Mars 1930.
- HOLDEN. — Traitement de l'O. I. — *Surgery, Gyn. and Obst.*, janvier 1933.
- HUGSON et SCARFF. — The influence of intravenous NaCl on intestinal absorption and péristaltis. — *Bull. Johns Hopkins*, t. XXXV, 1924, p. 197.
- IKONNIKOFF. — Passage des microbes à travers la paroi intestinale dans l'étranglement expérimental. — *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXIII.
- INGVALDSEN, WHIPPLE, etc. — *Journ. Exp. Méd.*, t. XXXIX, 1924, p. 117.
- JANNENEY. — Traitement des coliques de gaz post opératoires par le lavement salé hypertonique. — *Bordeaux Chirurgie*, janvier 1931.
- KRECHE. — Le traitement salé de l'occlusion intestinale. — *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 4 janvier 1929.
- LAMBRET. — Les injections intraveineuses de sérum salé hypertonique dans l'O. I. et dans l'urémie post opératoire. — *Soc. Chir.*, 26 février 1930.
- LANDAU, GLASS et SAINT-KAMINER. — Occlusion intestinale basse avec hypochlorémie ; azotémie et acidose. — *Strasbourg Médical*, 25 mars 1930, p. 197.
- LANGERON. — Aperçu sur les conséquences pathologiques des variations de la teneur en NaCl dans l'organisme. — *Journ. des Sc. Méd. de Lille*, mars 1929, p. 205.
- LECERCLE. — O. I. grave et NaCl hypertonique intraveineux. — *Soc. Chir.*, 12 nov. 1930.
- LEMAITRE R. — Le sérum salé hypertonique en injections intraveineuses dans l'O. I. — *Thèse*, Lille 1930.
- LEMIERRE et BERNARD. — L'azotémie dans les néphrites. — *Gaz. des Hôp.*, 28 sept. 1929.
- LEPLANQUAIS. — L'O. I. chez le chien. — *Thèse pour le doctorat vétérinaire*, Paris 1927.

- LESAGE. — Chlorurémie et Chlorémie. — *Union Médicale du Canada*, janvier 1931.
- MAIRANO. — Sur le comportement du NaCl et de l'azote résiduel dans le sang dans l'O. I. haute et basse. — *Minerva Medica*, 1^{er} sept. 1930, p. 289-292.
- MC IVER et GAMBLE. — Modifications des humeurs de l'O. I. haute et basse. — *Journal of the Americ. Med. Assoc.*, 24 novembre 1928.
- MC IVER et WEIR. — Nature et traitement de la toxémie dans l'O. I. — *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 16 mars 1929.
- MIAMI. — Action de la solution hypertonique de NaCl sur l'occlusion intestinale. — *Bulletino della Scienze Mediche Bologna*, 6 juin 1931.
- MICHEL. — Invagination aigüe chez un nourrisson. - Opération. - Accidents très graves d'intoxication guéris par absorption de NaCl en solution hypertonique. — *Soc. Chir.*, 22 décembre 1928, N° 34, p. 1415.
- MICHEL. — Le NaCl dans le traitement de l'intoxication au cours de l'O. I. — *Marseille Médical*, 5 janvier 1930.
- MILLER. — Considérations cliniques sur l'O. I. — *The Amer. Journ. of Surgery*, New-York, N° 3.
- MORTON et STABINE. — Recherches expérimentales sur la toxémie de l'O. I. — *Archives of Surgery*, Nov. 1918; *Soc. Chir.*, janvier 1929.
- MORTON et SULLIVAN. — Comparaison entre les O. I. duodénales et iléales. — *Archives of Surgery*, sept. 1930.
- ORR et HADEN. — Facteurs chimiques de la toxémie dans l'O. I. — *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 17 nov. 1928.
- ORR, JOHNSTON et HADEN. — Emploi de solutions hypertoniques de NaCl pour exciter le péristaltisme. — *Surgery Gyn. and Obst.*, Mai 1931, p. 941.
- OSTROWSKY. — L'auto-intoxication dans l'O. I. aigüe. — *Soc. Chir.*, 4 janvier 1931.
- PAGET. — Quelques remarques pratiques relatives à la détermination de la chlorurémie dans les occlusions intestinales. — *Soc. de Chimie Biologique*, 3 février 1930.

- QUARRIE et WHIPPLE. — Renal fonction influenced by intestinal obstruction. — *Journal of Exp. Med.*, 1919, p. 397.
- RATHERY. — Le tube contourné du rein. — *Thèse*, Paris 1905.
- RATHERY et BINET. — La teneur du sang en sucre libre et protidique au cours de l'O. I. expérimentale. — *Société de Biologie*, 28 juillet 1928.
- ROGER. — Les solutions hypertoniques de NaCl en injections intraveineuses. — *Arch. de Méd. Exp.*, p. 649.
- ROGER. — L'occlusion intestinale expérimentale. — *Presse Médicale*, 15 novembre 1924, p. 901.
- ROGER. — Les intoxications et auto-intoxications. — *Nouveau Traité de Pathologie générale*, t. II, p. 268.
- ROGER et GARNIER. — *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LX, 1906, p. 666.
- ROSS. — Hypertonic sodium chloride solution in case of adynamic ileus. — *Arch. clin. and Exp. physicians Mayo Clinic*, 1923.
- RUDOLPH. — Le facteur rénal de l'hyperazotémie dans les O. I. — *Thèse*, Paris 1930.
- SAUERBRUCH et HEYDE. — *Zeitschrift für Exp. Pathol. und Therapie*, t. VI.
- SCHNEIDER. — Etude clinique et expérimentale sur l'occlusion intestinale basse. — *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, Leipzig, mars 1930.
- SUGITTO. — *Arch. für Klin. Chirurg.*, 1924, référ. Rieder : « *Der ileus Ergeber d. ges. Medizin.*, t. X, 1927 ».
- TRINCHERA. — Causes de la mort dans l'O. I. aiguë. — *Annali Italiani di Chirurgia*, Napoli, 30 juin 1931.
- VAN SLYKE. — *Journal of Biol. Chem.*, 1923, p. 523.
- VUKOTA BOJOVITCH. — Action du NaCl hypertonique sur la péristaltique intestinale. — *Presse Médicale*, 6 décembre 1930, p. 1662.
- WALTERS, KILGORE et BOLLMAN. — *Collected Papers of the Mayo clinic*, vol. XVII, 1925.

WANGENSTEIN et LOGAN LEVEN. — Les causes de la mort dans l'O. I. réalisée à divers niveaux. — *Archives of Surgery*, avril 1931.

WHIPPLE, DONALD et VAN SLYKE. — *Journ. of Exp. Med.*, t. XXVIII, 1918, p. 213.

WHITTE. — Recherches expérimentales et cliniques sur le mécanisme de la mort dans l'O. I. aiguë et sur le traitement des différents types d'occlusion. — *Gazette des Hôpitaux*, N° 68, p. 1198 et N° 70, p. 1225, 1928.

WHITTE et BRIDGE. — *Boston Med. and Surg. Journ.*, 1927, p.893.

Table des Matières

Introduction	9
CHAPITRE I	
<i>Causes de la mort dans l'Occlusion Intestinale Basse.</i>	13
Théorie réflexe	15
Théorie infectieuse	19
Théorie toxique	22
Conclusions	27
CHAPITRE II	
<i>Action du NaCl hypertonique dans l'Occlusion Basse, prouvée par faits cliniques</i>	29
Observations	30
CHAPITRE III	
<i>Le Syndrôme humoral de l'Occlusion Basse.</i>	
VALEUR DE LA CHLORURÉMIE PHYSIOLOGIQUE CHEZ L'HOMME	49
Y a-t-il hypochlorurémie dans l'Occlusion Basse ?	51
Quand cette chloropénie existe, à quoi est-elle due ?	53
Causes de l'hyperazotémie dans l'Occlusion Basse	57
Théorie Humorale	57

Théorie Rénale	59
Conclusion	59
Hyperglycémie	60
Réserve Alcaline	62
Conclusions	62

CHAPITRE IV

<i>Action des solutions salées hypertoniques dans l'Oc-</i> <i>clusion Basse</i>	63
Le NaCl agit-il par modification humorale ?..	63
Autres effets du NaCl hypertonique	64
Action antitoxique générale	64
Action sur le péristaltisme	64
Emploi du NaCl par voie rectale	66
Mode d'action	66
Le NaCl est-il résorbé ?	67
Action du NaCl hypertonique intrarectal sur le péristaltisme	68
Action sur la Diurèse	69
Action sur la Tension Artérielle	70
<i>Conclusions</i>	73
Bibliographie	75
